



Гаррабе Ж

История шизофре нии

**Глава 1.
Шизофрения
до
шизофрении.
Ангелы
Сведенборга.**

«Ламбер не ответил. Я смог, наконец, его увидеть, и он представил мне одно из таких зрелищ, которые навсегда запечатлеваются в памяти. Он стоял, опершись обоими локтями на выступ, образованный деревянной панелью стены таким образом, что его торс казался согнувшимся под тяжестью его склоненной головы. Его волосы, длинные, как у женщины, падали на его плечи и обрамляли его фигуру, придавая ему сходство с бюстами, которые представляют великих людей эпохи Людовика XIV. Его лицо было абсолютной белизны. Он привычно тер одну из своих голеней о другую машинальными движениями, которые ничто не могло остановить, и это непрерывное трение двух костей производило ужасный звук. Рядом с ним находился лежащий на доске матрац, набитый мхом.

— Он очень редко ложится спать, — сказала мне мадемуазель де Вильнуа, — хотя каждый раз он спит в течение нескольких дней.

Луи продолжал стоять, как я его видел, и день и ночь, с неподвижным взглядом, не опуская и не поднимая веки, как мы это обычно делаем... Я пытался несколько раз с ним заговорить, но он не слышал меня. Это был обломок, вырванный из могилы, нечто вроде победы, одержанной жизнью над смертью или смертью над жизнью. Я там находился приблизительно в течение часа, погруженный в необъяснимую задумчивость, во власти тысячи печальных

мыслей.

Я слушал мадемуазель де Вильнуа, которая мне описывала эту жизнь от ребенка в колыбели во всех подробностях. Вдруг Луи прекратил тереть свои ноги одна о другую и произнес медленным голосом: «Ангелы — белые!"» /11/.

Вот так Оноре де Бальзак описывал одноименного героя, погруженного в состояние умопомешательства, в автобиографическом романе «Луи Ламбер», одном из своих философских этюдов, опубликованном в 1832 году.

В наши дни мы заговорили бы о шизофрении, потому что находим в этом описании ряд симптомов, которые были впоследствии сохранены в памяти клиницистами для описания этого психоза: сохранение поз, двигательные стереотипии, нарушение цикла сна и бодрствования, мутизм, внезапно прерываемый фразой, внешне лишенной смысла, и т. д. Наблюдение романиста предшествовало наблюдению психиатра, поэтому картина настолько точна, что она не может быть плодом воображения, и Бальзак должен был описать ее с натуры.

Именно для придания подлинности художник вводит сцену подтверждения диагноза на воображаемой консультации Луи Ламбера у **J. Esquirol** /1772—1840/. Последний давал современное определение понятия деменции в то самое время, когда последовательно выходили семь изданий романа, т. е. то, которое соответствует медицинскому значению этого термина: «Деменция — это хроническое церебральное заболевание, обычно без лихорадки, характеризующееся ослаблением душевной чувствительности, умственных способностей и воли. Инкогеренция мыслей, недостаток умственной и морально-волевой спонтанности — вот признаки этого заболевания. Человек, находящийся в состоянии деменции, утрачивает способность воспринимать объекты, улавливать их связи, сравнивать их, сохранять о них полное воспоминание, откуда вытекает невозможность правильно рассуждать» /70, т. II, с. 43/.

Главным образом, он установил различие между деменцией, понимаемой таким образом, и тем, что он предложил называть идиотией, — термин, произведенный им от слова «идиот», которое «выражает состояние человека, лишённого рассудка, в одиночестве изолированного от остальной окружающей природы» /70, т. II, с. 76/, оставляя идиотизм одним лишь грамматистам; различие, сконденсированное в образном сравнении: «Человек в состоянии деменции лишен благ, которыми он наслаждался ранее, это богатый, ставший

бедным. Идиот же всегда был в несчастье и нищете. Состояние человека в деменции может изменяться, состояние идиота никогда не меняется» /70, т. II, с. 77/. Иными словами, не говоря, что деменция неизлечима, **J. Esquirol** полагает, что она может изменяться. Вот почему он, без сомнения, не заключил бы, если бы у него действительно на консультации оказался Луи Ламбер, что лишенный интеллектуального богатства, которым он обладал ранее, этот больной погиб бы непоправимо.

Бальзак поступает как врач, который описывает новую болезнь, т. е. он не только указывает, какие у нее характерные признаки, но и дает ей интерпретацию и объясняет ее с помощью теории. Он делает из мадемуазель Вильнуа, супруги-девственницы, и терапевта Луи Ламбера, своего глашатая: «Без сомнения, — сказала мне она, — Луи должен казаться сумасшедшим, но он не сумасшедший, если слово «безумный» относится только к тем, у кого по неизвестным причинам повреждается мозг и кто не отдает себе отчета в своих поступках. У моего мужа все совершенно скоординировано. Если он Вас не узнал физически, не думайте, что он Вас вообще не видел. Ему удалось отделиться от своего тела и он Вас видит в другой форме, но я не знаю, в какой».

«Когда он говорит, он высказывает удивительные вещи. Однако довольно часто он заканчивает словом мысль, начатую в его рассудке, или начинает фразу, которую заканчивает мысленно. Другим людям он покажется больным, для меня, живущей в его мыслях, все его идеи ясны. Я прохожу по дороге, проложенной его духом, и, хотя я не знаю всех ее поворотов, тем не менее мне удастся встретиться с ним у цели»/11, с. 161/.

Здесь Бальзак завершает свое описание клинической картины этой идеовербальной дискордантностью и представляется почти последователем **Ph. Pinel** /1745-1826/: умопомешательство имеет рассудок, и сумасшедший не бессмыслен для того, кто сумеет воспринять его рассуждения.

Психическое расстройство соответствует «той концепции, что помешательство не есть потеря интеллекта ни со стороны умственных способностей, ни со стороны проявления воли, но есть расстройство духа, противоречие в рассудке, который все еще существует», — основание по Г. Гегелю /1770-1831/ для «такого гуманного обращения и лечения..., которое предполагает больного разумным и отыскивает в нем прочную точку опоры, чтобы подойти к нему с этой стороны, за что **Ph. Pinel** имеет право на самую

большую признательность» /Энциклопедия философских наук/.

Мы взяли за отправную точку нашей истории литературное описание болезни, культурную эволюцию которой мы хотим проследить, потому что оно было дано одним из первых, потому что Бальзак может на этом основании рассматриваться как один из предшественников ее исследования, а также и потому, что оно показывает лучше, чем первое медицинское описание, данное ей в ту же самую эпоху, эпоху июльской монархии, какие у нее есть соответствия в других сведениях о культуре того времени. Открыть болезнь не означает на самом деле только идентифицировать некоторое количество симптомов (которые, впрочем, другие наблюдатели уже могли заметить) и объединить их в связное целое, в структуру, но также предложить теорию, объясняющую ее генез, теорию, находящуюся в соответствии с научными знаниями и философией данного времени. Так, если взять пример болезни, которую мы часто будем встречать в ходе этой истории — «дрожательный паралич», описанный в 1817 г. сэром **James Parkinson**, еще рассматриваемой в эпоху, о которой мы говорим как невроз в смысле, придававшемся этому термину после **Ph. Pinel**, — то она будет «открыта» в качестве неврологической болезни **J. Charcot** /1825-1893/ только в 1868 г., когда последний поставит ее в связь с поражениями центральных серых ядер головного мозга и предложит называть ее по фамилии своего предшественника.

Болезни в современной научной медицине действительно могут быть названы именем того, кто дал им первое клиническое описание, или того, кто объяснил удовлетворительным образом механизмы, вызывающие их. По крайней мере, для их обозначения придумывается адекватный неологизм, предпочтительно с греческими или латинскими корнями. Семантическая эволюция терминов, под которыми известна болезнь, подобна отражению ее культурной истории.

В средние века болезни носили имя святого покровителя, которому следовало молиться, чтобы предохранить себя от нее или излечиться, и значимость святого была пропорциональна опасности болезни. Так же обстоит дело и с современными наименованиями. Название, данное болезни, может способствовать тому, чтобы запустить ее ход, если можно так выразиться.

История данной болезни, которую мы уже заранее называем шизофренией в этой первой части, является хорошей иллюстрацией этого. Как мы увидим, известная под

названием «деменция прекокс» в течение более чем полувека, она будет полностью распознана только тогда, когда в 1911 г. **E. Bleuler** обозначит ее этим неологизмом, созданным для выражения пояснительной теории, предложенной им, и которую мы рассмотрим в третьей главе, где увидим, как была принята эта новая концепция.

Но очевидно, что шизофрения существовала до этого открытия, как существовал в Атлантическом океане континент между Европой и Азией до того, как Христофор Колумб открыл Новый Свет, который был назван Америкой. Поэтому мы должны рассмотреть этапы этого доблейлеровского периода, этапы истории «деменции прекокс», с которой началось исследование этого Нового Света человеческого рассудка.

Необходимость пояснительной теории не ускользнула от внимания Бальзака, чтобы истолковать умопомешательство Луи Ламбера, но та, которую он выбрал, удивительна в наших глазах, если не в глазах его современников.

Он фактически придумывает сделать из героя своего романа адепта шведского теософа **E. Swedenborg** /1688-1772/, труды которого он изучал сам, превращая этот «философский этюд» в подлинный самоанализ, где повествователь, ведущий речь от первого лица о жизни своего безумного альтер эго, исследует теневые стороны своей собственной психики. «Внутри нас якобы существуют два разных создания. Согласно **E. Swedenborg**, ангел — это индивидуум, в котором внутреннее «Я» одержало победу над существом внешним. Человек хочет повиноваться своему призванию — быть ангелом, и как только мысль покажет ему двойственность его существования, он должен устремиться формировать чудесную природу ангела, находящегося в нем же. Если, при невозможности предугадать свою дальнейшую судьбу, человек позволит господствовать телесному, вместо того чтобы укреплять свою духовную жизнь, то все его силы уходят на игру его внешних чувств, и ангел медленно погибает вследствие этой материализации двух начал.

В противном случае, если человек поддерживает свой внутренний мир по природе, свойственной ему, душа поднимается над материей и старается от нее отделиться. Когда их разделение совершается в той форме, которую мы называем смерть, ангел, достаточно сильный, чтобы отделиться от своей оболочки, продолжает существовать, и начинается его новая жизнь.

Бесконечные особенности, которые делают людей различными, не могут быть объяснены ничем, кроме этой

двойственности бытия...» /11, с. 65/.

Таким образом, этот триумф внутреннего «я» над внешним существом, а затем разделение еще до смерти превратили Луи Ламбера в одного из этих ангелов, живущих в духовном мире, о которых говорит **Swedenborg**, но существуя в материальном мире в форме живого мертвеца, замурованного внутри самого себя.

Одновременно ссылка на шведского теософа ставит этот странный духовный опыт под знак двойственности бытия. Глубокие медитации, экстазы, которые являются дорогой, ведущей к этой метаморфозе, не суть ли зачаточные формы каталепсии? Таков вопрос, который ставит себе Бальзак при чтении одной медицинской книги, автора которой он, к сожалению, не указывает, потому что каталепсия будет как раз находиться в центре клинических описаний, тогда начавшихся. **Littre** отметит в своем словаре каталепсию, «болезнь, характеризующуюся способностью, которую имеют конечности и даже туловище, сохранять в продолжении всего припадка положение, имевшееся в его начале, или такое, которое удастся заставить принять» — определение, иллюстрируемое цитатой из Амбруаза Паре и показывающее, что уже с эпохи Возрождения она отличалась от эпилепсии и катаплексии — «внезапной утраты мышечного тонуса и чувствительности».

Таким образом, начиная с 1863-1873 гг., эти два научных слова вошли в живую речь, показывая, что вопрос, который задавал себе Бальзак, составлял часть актуальных проблем того времени. Одним штрихом романтического гения писатель делает положения **E. Swedenborg** непосредственно объектом бреда Ламбера, предвидя некоторым образом сегодняшние формы шизофренического бреда, когда больной, читавший или слышавший разговоры о трудах **S. Freud**, объясняет самым психоанализом, на который направлен его бред, расстройства, которыми он страдает.

Benedict Augustin Morel. Не он ли первый описал "деменцию прекокс"?

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Любопытно установить, что в то время как все современные англоязычные авторы без колебаний приписывают заслугу первого описания «деменции прекокс» нашему соотечественнику **Benedict Augustin Morel** /1809-1873/, возможно, чтобы подчеркнуть в этом его заслугу, как **Alexander и Selesnick** /4/, или наоборот, чтобы разоблачить непоследовательность описанной клинической картины, как это делают британские антипсихиатры, французские историки психиатрии оспаривают этот приоритет.

Так, **Pierre Morel** в биографической заметке, которую он посвящает своему однофамильцу в «Новой истории психиатрии», где он поясняет однако, что **Benedict Augustin**, родившийся в Вене как плод солдатской любовной связи своего отца, поставщика наполеоновской армии, овладел в совершенстве немецким языком, позволившем ему получить глубокие знания трудов немецкой психологической школы и быть вызванным в качестве эксперта в 1858 г. в Мюнхен на громкий судебный процесс, пишет, что именно атмосфера шовинизма и реваншизма в 1874 г. «без сомнения способствовала тому, чтобы приписать **В.А. Morel** авторство описания «деменции прекокс» для противопоставления **Е. Kraepelin**. Однако следует признать, что если **В. А. Morel** случилось присоединить к слову «деменция» определение «прекокс» или «юношеская», то это только для хронологического уточнения, а вовсе не помышляя об особой нозологической единице» /171/. Нам кажется, что реваншистский шовинизм после 1870 г. был скорее антипрусским, чем антигерманским, т. к. культурные обмены между Францией и Баварией или Австрией, например, благополучно продолжались, особенно в психиатрии, вплоть до начала XX века. Нужно было дождаться I мировой войны, чтобы оказался катастрофически прерван этот плодотворный диалог между школами французского и немецкого языков, создавший современную психиатрию, какова бы ни была ее родина.

Противостояние, созданное между **В. А. Morel** и **Е. Kraepelin**, относится не к первенствованию их трудов по вопросам деменции. Это было бы абсурдно по причине временного разрыва, разделяющего их: работы первого относятся к 1832 г., а работы второго, которому мы посвятим главу ниже, к 1899 году. Противопоставление относится к двум существенным теоретическим положениям: расширению новой изолированной концепции и ее предположительной этиологии.

Е. Regis, «Краткий курс» которого пользовался во Франции авторитетом между войнами 1870 и 1914 гг., писал в четвертом издании этой книги, вышедшем в 1909 году²: «**В. А. Morel**... ясно различал этот дементирующий процесс и набросал его первое описание. Он не ограничивался в самом деле, как это утверждают свежие исторические обзоры по этому вопросу, тем, что сделал в различных местах своего «Трактата о психических заболеваниях» /1860/ /150/ несколько коротких намеков на то, что он сам называет состоянием ранней деменции. Уже за десять лет до того в своих «Клинических этюдах» /148/ он выделил и обрисовал яркими штрихами последовательные этапы этого любопытного умственного снижения в зрелом возрасте,

начиная с внезапного острого приступа с его часто обманчиво доброкачественным, неопасным течением и заканчивающимся терминальной фазой психического распада после минования последовательных этапов оцепенения и ажитации».

«Кажется, что **В. А. Morel** уже в то время все видел и все отмечал, в особенности симптомы, рассматриваемые сегодня как характерные для «деменции прекокс»: внушаемость, стереотипия поз, жестов, речи, кататония, странные гримасы и тики, негативизм, который он называет очень сходным словом нигилизм — все, вплоть до странной манеры ходьбы, которую он сравнивает у одной из своих пациенток «с движениями некоторых автоматов под действием пружины» и у другой «с прыжками убегающего молодого животного, которое внезапно обрело свободу» /148, т. II, с. 257-303/.

Это действительно главные признаки, которые мы найдем в последующих описаниях, и поэтому не может не удивить, что ставится под сомнение приоритет описания **В. А. Morel**. Эта дискуссия объясняется, может быть, расхождением в публикациях его трудов о ранней деменции между двумя его сочинениями: «Клиническими этюдами» /148/ и «Трактатом о психических заболеваниях» /150/.

В самом деле, в «Этюдах» 1851-1852 гг. **В. А. Morel** описал впервые «еще молодых умалишенных, которые представляются наблюдателю имеющими все шансы на выздоровление. Но после внимательного исследования убеждаешься, что исход в идиотию и деменцию является печальным завершением развития». (Можно понять, что он подразумевает здесь: если развитие болезни приводит к умственному оскудению до конца детства, т. е. пубертатного периода, то ее результатом будет идиотия, а если завершается в более позднем возрасте, то к деменции.) И наоборот, в «Трактате о психических болезнях» в 1860 г. он назвал «деменцию прекокс» «внезапным сковыванием всех способностей».

Больше того, **В. А. Morel** известен прежде всего другим сочинением — «Трактатом о физических, умственных и духовных дегенерациях человеческого рода» /149/, вышедшем в 1859 г. между вышеупомянутыми двумя трудами, в которых он рассматривает «деменцию прекокс». Зато здесь он ее не упоминает, доказывая, что для него эта этиология не является существенной характеристикой в определении описанной им клинической единицы. Отсюда понятно, что историки смешивают два «Трактата» в зависимости от того, на который они ссылаются, а некоторые из них выносят разноречивые суждения о месте, которое следует отвести

термину **B. A. Morel** «деменция прекокс» в истории шизофрении: это основной источник или первостепенный приток, дающий, по недоразумению, свое имя основному повороту реки.

Так, Eugene Minkowski /1885-1972/ в книге «Происхождение понятия шизофрении» /143/ написал: «Кажется, что пропасть разделяет раннюю деменцию **B. A. Morel** и раннюю деменцию **E. Kraepelin**. Ручей превратился в могучий поток, который, позабыв о своих скромных истоках, грозит затопить все на своем пути. **B. A. Morel** говорит о ранней деменции в своих «Клинических этюдах» в главе, названной «Глупость», где речь идет о случаях, встречающихся у молодых людей с типичным «быстрым переходом к деменции». В «Трактате» ранняя деменция играет еще незначительную роль, она даже не упоминается в алфавитном указателе. Впервые речь о ней заходит вскользь на 119-й странице в связи с двумя наблюдениями **Ph. Pinel**, наблюдениями малохарактерными и не позволяющими поставить ретроспективный диагноз.

«В сущности, раннее проявление болезни в молодом возрасте больного, быстрота развития заболевания и реальная деменция как конечное состояние — таковы три существенные характеристики, которые очерчивают понятие ранней деменции у **B. A. Morel**. Дифференциальная симптоматика, можно сказать, не обсуждается».

Любопытно в критическом анализе **E. Minkowski** то, что он как раз демонстрирует оригинальность описания **B. A. Morel**, сумевшего сразу подчеркнуть существенные черты, которые действительно представляет источник потока, превратившегося в настоящую большую реку.

Здесь можно бы, как нам кажется, сопоставить француза и немца в том, что первый довольствуется, в согласии с французской традицией клинической нозологии «деменции прекокс», («изучением отличительных признаков, позволяющих определять болезни»), тогда как другой, как мы увидим во второй главе, попытается заняться систематической нозографией «деменции прекокс» («описанием и методической классификацией болезней»). Мы увидим также, какова этиология, которая будет рассматриваться как специфическая для этой деменции.

Франко-пруссские ссоры по поводу теории дегенерации

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Позиция авторов в оценке вклада **B. A. Morel** в изучение ранней деменции зависит от позиции, которой они придерживаются относительно теории дегенерации и этиологии этого заболевания, хотя, как мы уже отметили, об

этом нет речи в «Трактате о физических, умственных и духовных дегенерациях человеческого рода», и для самого **В. А. Morel** эта теория не позволяла объяснить «деменцию прекокс».

P. Guiraud, ссылаясь исключительно на «Клинические этюды», полагает в «Происхождении и эволюции понятия шизофрении», что «**В. А. Morel** делает хорошее описание того, что мы называет гебефренокататонией (мы к этому еще вернемся), и «рассматривает это заболевание как деменцию прекокс» /99/. **Antony Clare**, размышляя «Что такое шизофрения?», не ставит под сомнение приоритет описания **В. А. Morel**, ссылаясь только лишь на «Этюды», и подчеркивает двойной смысл термина «ранняя» в отношении возраста и в отношении развития болезни, что надлежит учитывать при чтении описания /39/.

Зато **Y. Pelicier**, который писал в своей «Истории психиатрии», что «доктрина **В. А. Morel** совпадает по направлению с дарвинизмом» и что она «имела чрезвычайное распространение прежде всего в Германии, где такие авторы как **R. V. Krafft-Ebing** объясняли ею причины большинства болезней» (164) — не говорит о клиническом описании «деменции прекокс», разъединяя таким образом эти два понятия.

P. Pichot считает, что «весомость трудов **В. А. Morel** в психиатрической истории не ограничивается двойным отцовством «дегенерации» и «деменции прекокс», к которому прежде всего их сводят во Франции» /169, с. 17/, а в то же время полагает, что именно базируясь на дегенерационной этиологии, «французская школа сделает из морелевской «деменции прекокс»... бастион сопротивления проникновению немецкого нозологизма» /169, с. 20/.

Paul Bercherie в своих превосходных «Основах клиники» анализирует теорию дегенерации в двух «Трактатах». Он пишет: «Заметим по этому поводу, что приписывая **В. А. Morel** первую идентификацию «деменции прекокс» **E. Kraepelin**, французские психиатры начала XX в. не основываются ни на чем, кроме омонимии (и упорном шовинизме) — **В. А. Morel** говорит о раннем наступлении деменции, которое подстерегает наследственно больных и истериков, а не о клинической единице, которая и не фигурирует в его нозологии» /22/. Может быть, от его пронизательности ускользнуло, что фундаментальным в клинических этюдах **В. А. Morel** как раз является выявление этой эволюции в помешательствах, до тех пор характеризовавшихся только как наследственные или истерические? И что клиническое описание, повторим это

еще раз, было сделано в ином месте, а не в двух «Трактатах».

Итак, в момент вторжения или наводнения, которое как мы это увидим, **E. Kraepelin** развяжет в 1899 г., теория дегенерации во Франции была уже давно отброшена, а **J. Christian** /38/ и В. П. Сербский /196/ (который, с этой точки зрения, может быть отнесен к французской школе) будут использовать другие аргументы, чтобы возвести плотины и попытаться сдержать могучий поток, который, родившись из скромного морелевского источника, будет угрожать поглотить хрупкие конструкции, возведенные клиническими наблюдениями.

История теории дегенерации **B. A. Morel** сама по себе заслуживает отдельного тома. Она прослежена в «Новой истории психиатрии» **F. Bing** /171/ и так резюмирована в одной фразе **E. H. Ackerknecht** /2/: «Дегенерация — это отклонение от нормального человеческого типа, которое передается по наследству и мало-помалу усугубляется вплоть до вымирания семьи»⁶ /2/. Мы должны кратко напомнить некоторые пункты этой теории, имеющие отношение к нашей истории.

Первое — **B. A. Morel** имел на этом пути предшественников в лице других авторов. Его «Трактат о дегенерации...» /149/ является продолжением труда **Prosper Lucas** /1808-1885/ «Философский и физиологический трактат о природной наследственности в состоянии здоровья и болезни» /138/, вышедшего в 1847-1850 годах **Jaques Moreau de Tours** /1804-1884/ также интересовался наследственной предрасположенностью, свойственной для некоторых болезней, хотя его сегодня знают главным образом по его книге «О гашише и об умопомешательстве». Историки психиатрии видят в этом труде одновременно первый опыт динамического описания психической активности, установление идентичности, а не простой аналогии между сновидением и психическим расстройством и утверждение преобладания физических причин над причинами моральными в генезе помешательства в противоположность мнению его учителя **E. Esquirol**... «Если очень малое число этих причин нам известно, то мы находимся в абсолютном неведении относительно намного большего количества таких причин, например, которые таятся и вырабатываются в глубине наших тканей, выделяются, так сказать, из одного организма в другой и передаются наследственным путем... По нашему мнению, нравственные причины, которые кажутся такими частными в развитии помешательства, в большинстве случаев имеют, если можно так выразиться, случайное значение... Почти всегда существует более или менее выраженная органическая предрасположенность — это

очевидно... Это нам, может быть, также объяснит, почему, как мы видим, моральные причины так легко вызывают умственные расстройства, а средства той же природы бывают так бессильны, чтобы их излечить» /147, с. 398/.

Эти заключения **Jaques Moreau de Tours** вывел из наблюдения за действием гашиша на самого себя и на своих друзей из «Клуба курильщиков гашиша», заседания которого были описаны среди прочих **Теофилом Готье** /1811-1872/. Однако, после этих экспериментов, которые мы посчитали бы в наши дни опытами над добровольцами, **Jaques Moreau de Tours** захотел проводить опыты в лечебных целях. Для этого он придумал так называемый заместительный метод, по которому гашиш применялся для лечения тех психопатологических состояний, которые обнаруживали наибольшее сходство с состояниями, вызываемыми этим наркотиком, чем заслужил обоснованную иронию Шарля Бодлера /1821-1867/, так завершившего свое эссе «О вине и о гашише, сравниваемых как средство умножения индивидуальности»⁷: «Не стоит упоминать, кроме как для сведения, сделанную недавно попытку применить гашиш для лечения помешательства. Умалишенный, который принимает гашиш, заражается помешательством, изгоняющим другое. Когда опьянение проходит, действительное помешательство, являющееся нормальным состоянием умалишенного, возвращает свое влияние, как у нас это делают рассудок и здоровье. Кто-то дал себе труд написать об этом книгу. Врач, который изобрел эту прекрасную систему, ничуть не является философом» /20/. Но пусть не прогневается автор «Искусственного рая»; если этот заместительный метод покажется терапевтическим абсурдом современному врачу-философу, это не может помешать ему увидеть в экспериментах **Jaques Moreau de Tours** предпосылки психофармакологии, а в этих заменяющих помешательствах предпосылки тех искусственных психозов, которые определили возникновение этой науки.

Много позже, когда появятся описания каннабических психозов в результате хронической интоксикации индийской конопли, то будет замечено сходство между их симптоматикой и симптоматикой шизофренических психозов. Исследователи начнут задумываться, как и **Jaques Moreau de Tours**, желая узнать, не возникают ли последние в результате воздействия некоей субстанции, продуцируемой организмом под влиянием наследственных факторов.

Во-вторых, относительно роли теории дегенерации в возникновении понятия «деменция прекокс», и это мы должны подчеркнуть, теория была главным образом развита после **В. А. Morel** и **V. Magnan** /1835-1916/. Однако, для

последнего психозы, или «собственно говоря помешательство», заключаются в помешательстве дегенерантов, являясь уделом наследственных дегенерантов, группы, состоящей из высших дегенерантов, среди которых можно наблюдать психоз сразу, острую форму, впрочем, наиболее характерную именно для этого дегенеративного помешательства.

Это предшественник приступа полиморфного бреда — клинической единицы, свойственной французской школе, которая отказывалась и продолжает отказываться от смешивания острых психозов с хроническим бредом и сразу согласиться рассматривать их как «острые шизофрении», как это будут делать одно время другие школы.

Устанавливая это абсолютное противоречие между острыми и хроническими психозами, радикально различными не только в том, что касается их продолжительности, или по сути временности, антиномия «острый — хронический» действительно имеет тот двойной смысл, когда эти слова квалифицируют психозы. В то же время такое их восприятие поднимает вопрос о соотношении, существующем между ними.

В Австрии учитель **S. Freud Meynert** /1833-1892/ выделит таким же образом острое помешательство, аменцию, которую снова обнаружат в аналитической теории /142/.

Magnan противопоставляет этим помешательствам дегенерантов хронический систематизированный бред, новое перевоплощение бреда преследования **Lasegue**, который может обнаружиться у субъектов, не демонстрирующих какой-либо дегенеративной стигматизации, и который впрямь не определяется больше только лишь своей темой — преследованием, но течением, описываемым, это нас не удивит, по модели общего паралича в четыре фазы: дебют, бред преследования, характеризующийся богатой галлюцинаторной активностью (это различительное новшество), мания величия и, наконец, деменция.

ВА. Morel прибегает к теории дегенерации, чтобы попытаться объяснить наследственные помешательства. Известный факт, который и до наших дней еще не полностью прояснен, — некоторые семьи отмечены повышенной повторяемостью психопатологических проявлений в нескольких поколениях не только в идентичной форме — что называют сходной наследственностью, но гораздо более часто в иных формах — так называемой несходной наследственностью.

Мы могли бы для иллюстрации этой главы, посвященной

романтическому периоду в истории шизофрении, в котором совершалось возникновение понятия «деменция прекокс», выбрать вместо воображаемого случая Луи Ламбера вполне реальные случаи, наблюдавшиеся в тот же самый период в двух известных семействах — Гюго и Виттельсбах, пораженных наследственным умопомешательством.

Эжен Гюго, впавший в помешательство в октябре 1822 г. во время свадебного пиршества по случаю женитьбы своего младшего брата Виктора на Адели Фуше, умер 5 марта 1837 г. в Шарантоне, в отделении, основанном **Royer-Collard** /1768-1825/, от «приобретенного идиотизма», оставив в соответствии с правилами передачи испанских дворянских титулов своему младшему брату титул графа де Сигуэнца, пожалованный генералу Гюго Жозефом II Бонапартом, «королем-самозванцем». Предположительный портрет Эжена Гюго кисти **T. Gericault** является одной из жемчужин Национальной библиотеки.

Его племянница Адель, последняя дочь четы Виктор — Адель (потому что супруга, первая и до того времени единственная любовь Виктора, вскоре после ее рождения изменила своему мужу с лучшим его другом Сент-Бевом, крестным отцом новорожденной), после долгих эротоманиакальных блужданий в преследованиях лейтенанта Пэнсона, как это показано в фильме Трюффо «Адель Г.», возвратившись в Париж 17 февраля 1872 г., была доставлена врачами Алике и Аксенфельдом в лечебницу Сен-Менде, руководимую сестрой Бриер де Буамон. Адель Гюго умерла в клинике замка Сюрен, основанной **Magnan**, 22 апреля 1925 г., через сорок лет после смерти ее отца Виктора Гюго, которую она, говорят, едва осознавала.

**"Черный бык безумия сквозь свой
рассудок - это напор"**

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Генеалогия помешательства в правящей династии Баварии еще более известна, потому что это генеалогия того королевского помешательства, которое передает голубая, наиболее чистая кровь. Виттельсбахи, без всякого сомнения, унаследовали это ужасное проклятие, как и большинство царствовавших семейств, от обаятельных португальских инфант из дома дАвиш (Авишская династия происходит от Капетингов через первый Бургундский дом), и можно понять нерешительность Рудольфа II Габсбурга или Людвига II Баварского в вопросах женитьбы на одной из их обворожительных кузин. Шедевр Лукино Висконти «Людвиг» сделал популярной одну романтическую версию любовной связи безумного короля с Сисси, Елизаветой Австрийской, сестрой его официальной невесты Софии и будущей императрицы Австро-Венгерской империи и еще более

обширной империи Сплина (хандры), поскольку она простирается, как пишет поэт: «Повсюду..., неважно где..., вне мира».

С материнской стороны наследственность была еще более отягощенной, потому что матерью Людвига II была Мария фон Гогенцоллерн. **J. Ades** /3/ напомнила, какой была наследственность этой княжеской фамилии.

В так оспариваемой экспертизе, которую проведет **von Gudden**, и будет обвинен после финальной драмы в том, что находился на содержании у прусской партии, акцент будет поставлен на психопатологии членов этой ветви генеалогического древа.

Согласно **R. Semelaigne**, в 1864 г. **B. A. Morel**, который тогда был приглашен в Мюнхен в качестве эксперта на громкий процесс графа Хорински, «увидел наследного принца Баварского, и взгляд последнего поразил его». Король Людвиг I, восклицал, восхищаясь своим сыном: «Это страстные глаза Адониса», **B. A. Morel** же сказал просто: «Это глаза, которые предвещают безумие» /195/. Этот рассказ ошибочен по крайней мере в одном пункте: Людвиг I — не отец, а дед Людвига II, и генеалогический ляпсус **R. Semelaigne** знаменателен. Скорее можно представить себе этого суверена, который вынужден был отречься в 1848 г. ради прекрасных глаз Лолы Монтез, ослепленным перед взглядом своего внука, чем его сына Максимилиана II. Сравнение с Адонисом понятно в устах основателя Мюнхенской глиптотеки⁹, но оно удивительно в устах деда, сравнившего своего внука с героем мифа, который осуждается на смерть за то, что был рожден от кровосмесительной любовной связи.

Мы можем более правдоподобно предположить, что это Максимилиан II хотел узнать мнение **BA. Morel** о психическом равновесии наследника трона. Впрочем, Людвиг II стал наследником отца, которого ненавидел, в тот же год, когда психиатр определил этот мрачный прогноз. Не отсюда ли губительная страсть, которую можно было прочесть в его взгляде?

Его младший брат, принц Отто, предшествовал ему в помешательстве и поэтому его вынуждены были поместить в психиатрическую больницу после возвращения с Франко-Прусской войны, в которую Бисмарк вовлек Баварскую армию, где служил принц. Войну, которая потрясла его до степени погружения в состояние, которое мы без анахронизма можем квалифицировать как гебефрению (сам термин, мы это сейчас увидим — был создан в 1871 г.). **Von Gudden** /-1824-1886/, который занимал престижную кафедру

в Цюрихской клинике Бургхельцли, где будет выработана современная доктрина шизофрении (это составляет тему третьей главы настоящего труда), был приглашен в 1872 г. в Мюнхен. Не беспокойство ли, которое могло иметь Баварское правительство в отношении психического здоровья царствующей фамилии, сделало из этого города Мекку немецкоязычной психиатрии?

Von Gudden (он был тем временем пожалован дворянством) было поручено в 1886 г. возглавить комиссию, задачей которой было определить, не обнаруживает ли поведение короля психическую патологию. Он совершил серьезную деонтологическую ошибку, работая в ходе этой экспертизы только лишь с документами и полагаясь на свидетельские показания, а не обследуя самого царственного пациента, психическое состояние которого ему было поручено оценить. Эксперты сделали заключение, что король страдает паранойей, более точно — врожденной паранойей, идиопатическим помешательством, которую **R. V. Krafft-Ebing** рассматривал как характерную для дегенерации и отличающуюся хроническим бредом, однако без развития деменции.

Согласно **P. Rauchs** /176/, который тщательно изучил экспертизу **von Gudden**, государственные соображения привели к тому, чтобы спрогнозировать психотическое развитие у короля и сделать возможным отстранение его от власти. Здесь источник того критерия в последующей концептуализации его ученика **E. Kraepelin**, который включит в категорию «деменция прекокс» ее параноидную форму /123/.

Членам комиссии было поручено отправиться в замок Нойшванштайн, в резиденцию Людвига II, для того, чтобы отвезти его в замок Берг на берегу озера Штарнбергер-Зее и поселить его там. В ночь с 12 на 13 июня 1886 г. больной получил от **von Gudden** разрешение прогуляться вдвоем с ним по берегу озера. Как предполагает в своих «Мемуарах» /78/ **Auguste Forel**, ученик **von Gudden**, унаследовавший клинику в Бургхельцли, ассистент и санитар, следовавшие на почтительном расстоянии за парой душевнобольной — психиатр, истолковали жест **von Gudden** как приказание удалиться. Мы не должны забывать, что **von Gudden**, сам ученик **Jacobi**, ратовал за «нестеснение». Больной бросился в волны, увлекая на смерть врача, который пытался помешать его самоубийству. Это тогда некоторые баварцы, отказываясь признать умопомешательство своего короля, станут обвинять **von Gudden** в убийстве его по приказу Пруссии, что приведет к рождению мифа о королевском мученике.

**Комплекс Адониса может, подобно
комплексу Эдипа, вызывать жертвы**

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Это два примера фамильных преданий об умопомешательствах, которыми **В. А. Morel** и **Magnan** пытались объяснить свою теорию дегенерации. В дальнейшем будет предложено много других объяснений с использованием в наши дни всего, что касается шизофрении, и даже таких отдаленных теорий, как общая теория систем **von Bertalanffy** или менделевской генетической теории. Но теория **В. А. Morel** дегенерирует, осмелюсь так сказать, во франко-прусской распре о дегенеративности рас. Военные действия были развязаны, и мы должны это признать ударом ниже пояса со стороны выдающегося французского ученого **Armand de Quatrefages** /1810-1892/, профессора антропологии в Музее естественной истории в Париже. После осады Парижа, когда артиллерийские обстрелы армии Вильгельма I нанесли ущерб собраниям этого благородного учреждения, он опубликовал памфлет «Прусская раса», в котором научно доказывал, что пруссаки — это не германская раса, а потомки пруссов, варваров-язычников финно-славянского происхождения, христианизированные добровольно или принудительно тевтонскими рыцарями, навязавшими им употребление немецкого языка. Они приобрели лоск цивилизации от французских эмигрантов-гугенотов, принятых в Берлине Фридрихом-Вильгельмом, курфюрстом Бранденбургским. «Наиболее высокий прусский авторитет в этом вопросе, как и во многих других, **Rudolf Virchow**, дал на это подробный и достойный ответ», — пишет Ф. Шиллер, который объективно освещает эту полемику в своей мастерски написанной биографии **P. Broca** /190/. Психиатр **Karl Stark** опубликовал в свою очередь в 1871 г. памфлет «Психическая деградация французского народа» /206/, на который в свою очередь ответил **В. А. Morel**. Очевидно, что психические или моральные деградации прусской и французской «рас», которые приписывались друг другу взаимно с одной и с другой стороны Рейна, не имели больше ничего общего с теорией, призванной объяснить наследственное помешательство высших дегенерантов.

Quatrefages в определенной мере спохватился, защищая в 1879 г. в труде «Род человеческий» /60/ тезис о единстве его и об отсутствии неполноценности смешанных рас. Эти раздоры блокируют на время культурные обмены между Францией и Германской империей, провозглашенные в Версале, хотя они и будут продолжаться с Баварией или Австрией, оставшимися достаточно самостоятельными до периода национал-социализма, который аннексирует их к Третьему Рейху во имя превосходства чистой арийской расы.

Однако, труды **В. А. Morel** не могли держаться, только

базируясь на теории дегенерации. Его «Трактат о душевных болезнях» имел претензию предложить революционную классификацию нозологических единиц, основываясь на их этиологии, а не на одной лишь клинике, как это делала школа Сальпетриер со времени **J. E. Esquirol**. Это начинание, преждевременное по всему положению дел, было обречено на неудачу относительно деменции прекокс вследствие того, что **B. A. Morel**, который первым открыл ее клинические признаки, не смог классифицировать ее в числе наследственных помешательств из-за отсутствия сходной наследственности. Эта неудача принизила роль **B. A. Morel** как первооткрывателя. Проблема выбора критериев классификации психических болезней будет атакована немецкоязычной психиатрией — прусской, а затем баварской, — что приведет ее в конце XIX в. к значительному расширению понятия «деменции прекокс».

Вопрос, который мы можем теперь поставить, — это вопрос о том, почему в определенный момент в нескольких странах «заметили» впервые, что существуют молодые люди, которые после первоначального периода нормального и даже блестящего интеллектуального развития более или менее быстро теряли при вступлении во взрослый возраст возможность пользоваться своими приобретениями, а затем возможность использовать свои умственные способности. Какому культурному изменению это соответствует? Или это наблюдатели, которые, располагая новыми концептуальными средствами, включая ложную теорию, как например теорию дегенерации, получили способность различать феномены, происходившие до тех пор незамеченными, но которые, тем не менее, проявлялись уже ранее? Или же это действительно новые явления, а в этом случае — чему обязано их появление в эту эпоху?

Можно заметить, что «изобретение» «деменции прекокс» совпадает с переходом от сельской цивилизации к цивилизации городской, а развитие буржуазного образования, которое видоизменяло содержание и продолжительность обучения, приобретавшего все более светский характер, поощряло точные науки в ущерб гуманитарным. Бальзак делает, между прочим, своего героя подобным самому себе — бывшим воспитанником ораторианцев в маленьком провинциальном городке, которые давали образование такого типа и были лишены духовного сана во время революции. Посещение семинарий этого ордена могло ориентировать на изучение душевных болезней, если судить по **Philippe Pinel**, который поступил в возрасте восемнадцати лет в такое заведение в городе Лавор, и по **Anastase Royer-Collard**, который учился в таком же училище в Лионе. Его личный враг, г-н **de Coulmier**, директор Шарантона, которого он упрекал в скандальных

публичных театральных представлениях в этой психиатрической больнице, организованных маркизом де Сад с его разрешения, наоборот являлся бывшим премонстрантом. Бальзак связывает начало неприятностей Луи Ламбера в Париже, куда тот приехал, чтобы получить высшее образование, с тем, что он оказывается неспособен заниматься учебной вследствие невозможности адаптироваться к жизни в этой громадной метрополии с населением свыше 800 000 человек, какой стала столица в период Реставрации. Университетская неудача, неумение адаптироваться к иной общественной формации — были ли это симптомы или причины «деменции прекокс»? Этот вопрос остается все еще открытым и в наши дни.

Сколько существует психозов?

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Прежде чем атаковать классификацию психических болезней, немецкоязычные психиатры должны были разрешить предварительный вопрос: существует ли единый психоз, или можно различать их несколько. Вопрос, который разделял их на протяжении всего XIX столетия. Середина века была отмечена триумфом «соматиков», защитников органической этиологии психозов, благодаря их поборнику **W. Griesinger** /1817-1868/, над «психиками», сторонниками их психического происхождения, что вскоре начнут называть вместе с **Moebius** их психогенезом, в соответствии с мнением романтической школы, господствовавшей в течение первой половины XIX в.

Как мы это напомним в нашем докладе «Понятие о психозе» на XXV Конгрессе франкоязычной психиатрии /87/, термин «психоз» был применен впервые в 1845 г. представителем этой романтической школы бароном **Ernst von Feuchtersleben** /1806-1849/, деканом медицинского факультета Венского Университета, в его «Учебнике медицинской психологии» для обозначения проявлений психической болезни. В то время как термин «невроз» обозначал поражения центральной нервной системы, хотя они могли в определенном случае вызвать эти же проявления. Нужно будет дождаться **J. M. Charcot** и **S. Freud** и перехода к XX в., чтобы смысл термина «невроз» изменился полностью и стал означать наоборот психопатологические состояния без органического поражения нервной системы. Отсюда афоризм, иногда еще цитируемый, который иллюстрирует эту первую концепцию: «Любой психоз — это в то же время невроз, потому что любое вмешательство в высшую нервную деятельность проявляется изменением психики, но всякий невроз не есть равным образом психоз». Следовательно, можно описывать и классифицировать различные психозы в соответствии с проявлениями, которые их характеризуют, не будучи сильно озабоченным поражениями нервной системы, которые их вызывают. В

противоположность тому, что можно представить в наши дни: мандаринами тогда были «психики», а бунтовщиками — «соматики». **B. A. Morel** хорошо знал первых, потому что превосходное знание им немецкого языка, вследствие его происхождения, привело к тому, что **Claude Bernard**, с которым он, молодой безденежный врач, проживал в одной комнате, представил его своему патрону **Jean-Pierre Falret**, «тогда искавшему переводчика для своих трудов о немецкой психологической школе» /171/.

Но успех трактата **W. Griesinger** «Патология и терапия психических болезней», вышедшего в том же 1845 г., второе издание которого /1861/ было переведено на французский язык в 1864 г., сделал из концепций автора актуальную научную истину, а самого автора, который до тех пор имел карьеру несколько хаотичную, — авторитетным мандарином. Своеобразие этого труда в том, что клинические наблюдения, содержащиеся в нем, заимствованы у авторов школы Сальпетриер, сторонников роли духовных причин и страстей в возникновении помешательства, но автор находился в Париже в 1838 г., том самом году, когда были опубликованы два тома, в которых **J. Esquirol** собрал все свои труды под заглавием «О душевных болезнях, рассматриваемых в медицинском, гигиеническом и судебно-медицинском отношении» /70/ и которые составляют некоторым образом его научное завещание. Издания книги **W. Griesinger** на немецком языке следовали одно за другим, и резонанс ее был таков, что автор был в 1860 г. назначен заведующим кафедрой медицинской клиники в Цюрихе и директором медицинской клиники в Бургхельцли, первым занявшим эту должность и таким образом оказавшим влияние на это учреждение, которое вскоре увидит рождение термина «шизофрения». В 1865 г., когда он был назначен профессором медицинской клиники в Берлине, его преемником стал не кто иной, как **von Gudden**.

W. Griesinger внедрил в немецкоязычные школы идею, что существует только единый психоз, причем модель этого унитарного психоза не могла быть иной, чем модель общего паралича. Французский перевод содержит в качестве приложения текст **Baillarger** «О симптомах общего паралича и сходстве этой болезни с умопомешательством», свидетельствующий, что в ту эпоху аналогия представлялась очевидной.

Bayle /1799-1858/, интерн у **Royer-Collard** в Шарантоне, сумел в своей диссертации «Исследования душевных болезней», подсказанной его патроном и защищенной в 1822 г., установить корреляцию между специфическими психическими проявлениями — мегаломаническим бредом и поражением паутинной оболочки. **W. Griesinger** определенно ссылается на

эту работу. Как мы заметили во введении, общий паралич постепенно становился в течение второй половины XIX в. прототипом «подлинного» психического заболевания, с которого должны будут копироваться описания вновь распознаваемых болезненных состояний до того момента, когда открытие его сифилитической этиологии позволит ему далее служить моделью только для психических соматических проявлений токсико-инфекционных энцефалитов, и он должен будет уступить место истерии в качестве символического образа помешательства. «Отсюда следует, — пишет сам **W. Griesinger**, — способ рассматривать помешательство, в различных психических формах которого распознаются различные периоды одного болезненного развития..., которое в целом следует последовательным и постоянным путем, приводящим к полному разрушению психической жизни» /97/.

Таким образом, не существовало бы отдельных душевных болезней, но только лишь различные формы, соответствующие последовательным этапам одного и того же неизбежного процесса. Так как классически в эволюции общего паралича распознают четыре фазы, неумолимо переходящие одна в другую, продромальную, дебют, состояние, отмеченное сочетанием мегаломанического бреда и паретических нарушений, и наконец терминальная фаза «паралитической деменции», то терминальная фаза этого монопсихоза, которая сама должна была непременно насчитывать четыре фазы, не могла не быть деменцией, по крайней мере потенциально.

Идея единого психоза действительно неразрывно связана с идеей о его неизлечимости и неизбежности его эволюции в направлении необратимой деменции.

Никому никогда не удалось различить, какие были бы эти три первые фазы — продромальная, дебют, фаза бредово-паретического состояния — которым должны были бы соответствовать столько различных форм этого единого психоза. Таким образом, он представлял собой разнородную совокупность, которую квалифицировали как паранойю, термином уже старым, поскольку он был введен в медицинский язык **Vogel** в 1772 г. и в общем и целом был синонимом помешательств. Именно в этом смысле комиссия под руководством **von Gudden** могла сделать заключение, что Людвиг II страдал паранойей, уточнив тем не менее, о какой разновидности паранойи шла речь.

Это понятие единого психоза, между тем, осталось дорогое немецкоязычным авторам, как это можно было видеть на VIII Всемирном психиатрическом Конгрессе в Афинах в 1989 г., где ему был посвящен симпозиум и где можно было констатировать, что современные концепции, а их было

несколько, очень отличаются не только от идей **W. Griesinger**, но также и между собой. Дни Истории психиатрии в 1991 г. в Отель-Дье сделали попытку подвести итог по этому вопросу /98/. Однако, если мы напоминаем здесь об идее единого психоза, собственно помешательства, то, как мы увидим, «деменция прекокс» **E. Kraepelin** и последовавшая за ней шизофрения **E. Bleuler** могут рассматриваться как его перевоплощения.

Классификация Ludwig Kahlbaum

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

L. Kahlbaum /1828-1899/ после учебы в Берлине для того, чтобы стать приват-доцентом в Кенигсберге, защитил в 1863 г. диссертацию на тему «Классификация душевных болезней», что свидетельствует о том (пусть не обижается г-н **de Quatrefages**), что пруссаки, хотя они и не являются чистой германской расой, не были такими уж варварами. Подзаголовок более подробен: «Опыт обоснования психиатрии как клинической дисциплины на основе эмпиризма и естественных наук».

Действительно, находясь еще под влиянием идей **W. Griesinger**, он полагал, что можно руководствоваться положениями французской школы Сальпетриер и, основываясь только на клинике и эволюции, различать если не подлинные психические болезни (для этого нужно было бы разработать диагностику на основе патологической анатомии,

что было бы невыполнимо для большинства из них), то специфические единицы, которые соответствуют чему-то иному, чем простые последовательные этапы в неотвратимой эволюции гипотетического единого психоза. Он приводил в пример **Jean-Pierre Falret** /1794-1870/ — патрона, который поручил **B. A. Morel** перевод трудов романтической немецкой школы и в 1854 г., меньше чем за десять лет до того, показал в своем труде «Мемуары о циркулярном помешательстве, форме заболевания, характеризующейся последовательным и регулярным повторением маниакального состояния, меланхолического состояния и более или менее продолжительного светлого промежутка», что было возможно выделить и определить надежным способом психическую болезнь только лишь по ее течению.

Два состояния — маниакальное и меланхолическое, рассматривавшиеся до тех пор как имеющие различную природу, даже когда они возникали поочередно у одного и того же лица, отныне рассматривались только лишь как две стороны одной и той же болезни, само единство которой вытекало из их повторяющейся последовательности, чередующейся или нет. **Jean-Pierre Falret** имел определенную черту гениальности учитывать в развитии заболевания светлые промежутки,

свидетельствующие о своеобразии ранее существовавшей личности, участвующей в проявлениях психической болезни.

Разумеется, это циркулярное помешательство, которое в наши дни продолжают представлять себе таким же образом, никогда более не смешивалось с тем, историю которого мы сейчас прослеживаем. С другой стороны, циркулярное помешательство отныне давало исследователям иную модель, нежели модель единой психической болезни, принятой во внимание как аутентичная болезнь, поскольку она соответствовала так называемой анатомо-клинической модели, где клиническим проявлениям соответствовали органические поражения, т. е. общему параличу. Циркулярное помешательство давало новую модель, базирующуюся на одном клиническом описании, включающем течение болезни, и, если хотите, исторически последовательном, а не просто одномоментном.

L. Kahlbaum предложил в своей классификации различать особый класс психозов, связанных с определенной фазой физиологического развития и обозначить их как «парафрения». «Деменция прекокс» здесь естественным образом находит свое место как пубертатная парафрения, а сенильная деменция — как сенильная парафрения, сохраняя таким образом возраст проявления деменции, который является одним из существенных моментов описания **B. A. Morel**, в качестве важного различительного критерия этих нозологических единиц. В дальнейшем, в ходе истории шизофрении **E. Kraepelin**, а затем **S. Freud** придадут или скорее попытаются придать термину «парафрения» совсем другой смысл, что успеха иметь не будет, но заставит забыть первоначальный и основной смысл.

Геба - богиня юности

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Ученик **L. Kahlbaum Edward Hecker** /1843-1909/ опубликовал в 1871 г. монографию, где он сделал клиническое описание «гебефренической парафрении», текст которой, впрочем, был опубликован во французском переводе только в... 1985 г.! Он дает в качестве основных характеристик этой новой нозологической единицы «ее возникновение в период наступления половой зрелости... ее быстрый исход в состояние психической слабости и особую форму конечной тупости, признаки которой можно было распознать на первых стадиях заболевания» /101/. Таким образом, на первый взгляд ничего не изменилось в сравнении с первым описанием **B. A. Morel** в том, что касается возраста проявления и конечного состояния. Этимология неологизма, придуманного для обозначения этого заболевания, хорошо подчеркивает важность, придаваемую первому пункту, потому что Геба — законная дочь, если можно так сказать, Зевса и Геры и супруга своего

незаконнорожденного сводного брата Геракла, сына Зевса и Алкмены — это богиня юности.

Для **Е. Hecker** эта болезнь есть болезнь молодости, она возникает «между 18 и 23 годами, в период, когда обновление и психологическая перестройка «Я» (**W. Griesinger**), которые совершаются в пубертатный период, едва лишь завершаются в нормальных условиях». Новизна заключается в том, что умственное ослабление, которым завершается течение болезни, выражается в симптомах-предшественниках, которые можно наблюдать, начиная с первых стадий болезни и прежде всего в самой природе этих симптомов: аномалии синтаксической конструкции, меняющейся несколько раз во время составления длинных фраз, однако без прерывания нити мысли; неспособности сформулировать эту мысль в сжатой форме... Больной обнаруживает тенденцию оставаться фиксированным на одной теме и, выражаясь словами Гамлета, «преследовать до смерти» некоторые обороты и формулировки. Наконец, «выраженная склонность к отклонению от нормальных устных и письменных форм, к изменению манеры говорить и к употреблению в речи и письме непонятного жаргона» /101/.

Snell уже за двадцать лет до этого привлекал внимание к «изменениям манеры говорить» и к «образованию новых выражений и слов при бредовых состояниях» /198/.

Но еще большая заслуга **Е. Hecker** состоит в том, что он понял — эти формальные затруднения непосредственно передают драму крушения «Я». Здесь лежит начало концепции, которая отдает этим моральным морфологическим затруднениям, этой неологии¹¹ центральное место в самом генезе гебефрении.

Другие авторы, как мы это увидим позднее у **Е. Bleuler**, признавая их большую семиологическую ценность, рассматривают неологизмы только лишь как дополнительные, побочные симптомы, выражающие затрудненность мышления при психозе, главная движущая сила которого для них находится в другом месте.

От каталепсии к кататонии

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В 1874 г. **L. Kahlbaum** /111/ опубликовал в свою очередь монографию, посвященную другому заболеванию, проявляющемуся кататонией. Эта «деменция напряжения» характеризуется расстройствами произвольной двигательной активности. **Е. Regis**, которого мы уже упоминали, подчеркивал, что можно отыскать в описании **В. А. Morel** симптомы, чрезвычайно ее напоминающие. Для кататонии **L. Kahlbaum** как самостоятельного заболевания является ее

своеобразная динамика. К сожалению, он описывал это течение по модели общего паралича или как гибрид между ним и протеканием циркулярного помешательства с четырьмя фазами: инициальный ступор, затем фаза меланхолии, фаза мании и наконец — фаза деменции. Если исходить из того факта, что клиническая картина неоспорима, то ее развитие представлялось особенно причудливым и непредсказуемым. Катаlepsия была известна уже с давних пор; мы видели, как Бальзак задавался вопросом: может ли ее вызвать экстаз или глубокая медитация; и иногда ее смешивают с кататонией, по крайней мере, по одному из элементов — восковой гибкости с сохранением позы. Тогда как они различаются между собой по существенному пункту — продолжительности. При кататонии речь больше не идет о приступах или кризах, а имеют место почти непрерывные негативизм, экспрессивная пассивность, пароксизмальные приступы ступора или наоборот, ярости, описанные впоследствии в весьма отличной от **L. Kahlbaum** манере. И это своеобразное развитие заставляет поставить вопрос о выяснении, какому душевному состоянию, какой психической активности могут соответствовать эти эффектные двигательные проявления.

О гебоидофрении

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В 1889 г. **L. Kahlbaum** /112/ описал состояние, которое он назвал гебоидофренией или гебоидом, чтобы подчеркнуть как их родство (на что указывает суффикс — оид-), так и различия с гебефренией. Действительно, это патологическое состояние появляется также в молодости, но его симптоматика совершенно иная. Расстройства имеют отношение прежде всего к поведению, к тому, что составляет индивидуальность человека в социальном аспекте, они состоят из отклонений в жизни, определяемой импульсами, влечениями, в морали, доходя в крайних случаях до криминальных актов. Здесь не обнаруживаются формальные нарушения речи, которые при гебефрении указывают на дальнейшее разрушение «Я». Для **L. Kahlbaum**, таким образом, речь не идет о клинической форме гебефрении, но о другой разновидности группы гебоидных психозов. Эта нозологическая единица поставит большие проблемы перед авторами, которые вскоре затем будут предлагать синтетические концепции, перегруппировывая совокупность этих разрозненных данных, и не могут включить в свой синтез гебоидофрению. Некоторые, между тем, сохранят клиническую картину, описанную под этим наименованием, и снова включают ее под другим названием в свою нозологию. Необходимость классификационной системы дала себя почувствовать перед лицом изрядно запутанной ситуации в отношении этой главы психической патологии, возникшей после франко-прусской войны. Эту ситуацию можно

схематизировать следующим образом:

— клиническое описание состояния, квалифицируемого как «ювенильная» или «ранняя» деменция, по причине возраста проявления и быстроты дементирующего развития. Состояние, которое невозможно объяснить теорией, к тому же ошибочной, применяемой к наследственным помешательствам;

— убеждение, что различные формы, которые может принимать паранойя, «помешательство мышления», суть лишь последовательные этапы деградации в четыре фазы, практически неразличимые, из которых терминальная, дементирующая аналогична такой же фазе

общего паралича, единого психоза, без сомнения, органического происхождения, но этиологию которого еще нужно прояснить;

— идентификация помешательства молодого взрослого возраста с быстрым проявлением формальных нарушений речи, как бывает возможно распознать циркулярное помешательство, начиная с первых приступов;

— попытка присоединить к той же группе другие клинические картины:

«тоническое помешательство», «помешательство социального бытия» и др., проявляющиеся также у молодых взрослых, но причудливое течение которых остается непредсказуемым.

Парижский конгресс 1900 года.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Понятно, почему организаторы XII Международного Медицинского Конгресса, состоявшегося в Париже в 1900 г. по случаю Всемирной выставки и в котором приняли участие не менее 8 000 врачей — цифра, заставляющая нас восхищаться той эпохой, — записали среди тем докладов «психозы пубертатного периода». Мы восхищаемся еще больше в наши дни, когда видим, что в 1900 г. они не колебались представить на Медицинском Конгрессе доклады о психопатологических проблемах. Назначенными докладчиками были **Ziehen, Marro и Jules Voisin**.

Ziehen был первым, кто использовал тест на ассоциацию слов для исследования аффективных комплексов (эмоциональные комплексы воображения). Мы найдем эту методику и эти комплексы в трудах по деменции прекокс, подсказанных **C Jung** его учителем **E. Bleuler**.

Marro, главный врач психиатрической больницы в Турине, только что опубликовал важный труд «Изучение

пубертатного периода у мужчины и у женщины».

Что касается **Jules Voisin** /1844-1920/, врача из Сальпетриера, он был тогда президентом Медико-психологического общества и одновременно председательствовал на другом конгрессе, организованном во время той же Всемирной выставки, на II-м Международном Конгрессе по гипнотизму. Гипнотизм в 1900 г. в целом был тождествен нашему современному психоанализу.

Таким образом, докладчики казались особенно хорошо выбранными для того, чтобы, если не разрешить проблему этих пубертатных психозов, то по крайней мере, ясно изложить данные. Отметим мимоходом интернационализацию исследований, которые не сводились

больше к франко-немецкому диалогу. Однако ни их доклады, ни их дискуссии не вошли в историю, потому что память о них оказалась стерта полемикой, в которой участвовала вся научная психиатрия Европы, начавшейся после появления в 1899 г. двух томов 6-го издания Руководства по психиатрии **Е. Kraepelin**, слишком поздно, для того чтобы быть принятыми для рассмотрения участниками Конгресса. Каковы же были «возмутительные» предложения, которые он сделал в отношении нозологии деменции прекокс?

Глава II. Е. Kraepelin и "деменция прекокс. 5-е и 6-е издания "Руководства" Е. Kraepelin, 1896-1899 гг.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Крепелиновская нозология, на которую мы продолжаем ссылаться и в наше время, для того чтобы согласиться с ней или же отвергнуть, была составлена как абсолютно жесткая система. Однако, как мы это увидим в отношении «деменции прекокс», которая является ее основным элементом, она была в сущности разработана путем эмпирического подхода с последовательными обобщениями, достаточно отличными друг от друга, в зависимости от установок, к которым приходил сам **Е. Kraepelin** на протяжении своего профессионального пути или критических комментариев, которые он учитывал.

Е. Kraepelin /1856-1926/ с 1878 г. по 1882 г. работал с **von Gudden** в Мюнхене, а затем начал свою университетскую карьеру в Дерпте. Этот город, в настоящее время Тарту, находится в Эстонии, принадлежал России со времени Ништадтского мира, подписанного в 1721 г. после победы Петра Великого в Северной войне. Шведы в 1632 г. основали там немецкоязычный университет, который был воссоздан в

1802 г. Здесь, вблизи Тарту, на Чудском озере произошло «Ледовое побоище», в котором Александр Невский разбил тевтонских рыцарей-крестоносцев, и восславленное в фильме Эйзенштейна и в музыке Сергея Прокофьева. В 1890 г. **Е. Kraepelin** оставил Дерпт, видимо, из-за разногласий с царем Александром III, и в 1891 г. был приглашен на кафедру в Гейдельбергский университет, где в числе прочих его ассистентом был Альцгеймер, который затем последовал за ним в Мюнхен. Именно в Гейдельберге он опубликовал два издания своего «Руководства», которые нас здесь интересуют. В самом деле, в 5-м издании, вышедшем в 1896 г., **Е. Kraepelin** сохраняет в качестве фундаментального признака эволюционный критерий: «... Настоящее издание представляет собой последний, решающий шаг, ведущий от концепции симптоматической к концепции клинической... Повсюду важность внешних признаков болезни должна отступить перед оценкой, которая вытекает из условий ее появления, протекания и исхода...». Следовательно, возможно определять истинные психические болезни, а не просто синдромы, беря за основу клинику и, в частности, ее эволюцию и в особенности ее исход.

Среди приобретенных заболеваний фигурируют метаболические заболевания, между которыми можно встретить сгруппированными вместе «деменцию прекокс», кататонию и параноидную деменцию, то есть часть вышеупомянутой паранойи. Не всю паранойю, а ту часть, которая часто заканчивается интеллектуальным снижением. Это группирование трех болезней в самом деле оправдывается — поскольку речь идет все же о трех различных заболеваниях — частотой однообразного исхода. Заболевание, которое французская школа знала как «хронический систематизированный бред развития» **Magnan** и где не было интеллектуального снижения, какова бы ни была интенсивность галлюцинаторной активности, продолжает составлять часть паранойи, которая сама рассматривается как конституциональное заболевание, подобное циркулярному помешательству.

Шестое издание, вышедшее в 1899 г. (то, которое докладчики на Конгрессе 1900 г. в Париже не имели времени принять во внимание), идет много дальше. Различие между болезнями приобретенными и конституциональными исчезает. Одна глава, пятая, посвящена «деменции прекокс», рассматриваемой отныне как единая болезнь, проявляющаяся в трех клинических формах: гебефренической, кататонической и параноидной, причем эта последняя охватывает почти всю паранойю полностью, включая «хронический систематизированный бред развития» **Magnan** /139/. Основной различающий признак этой

«деменции прекокс» — течение, часто связанное с исходом в состояние психического снижения. Против этого расширения, неправомерно рассматриваемого в отношении паранойи, и против этого признака, используемого для оправдания единства «деменции прекокс», будет протестовать французская школа, как нам это покажет изучение трудов **J. Christian** и В. П. Сербского. Они считают, что протекание ряда форм бреда, квалифицируемых как паранойяльные, не ведет к исходному психическому снижению; таков, в частности, «хронический систематизированный бред развития» **Magnan**. Когда же такое снижение наблюдается, оно не является ни ранним в смысле возраста появления симптомов психоза, ни в смысле стремительности эволюции. В дополнение к этому следует учитывать и тот факт, что симптоматика параноидного бреда очень отличается от таких психозов, начинающихся в молодом возрасте, как гебефрения и кататония, и мешает принять идею, что крепелиновская «деменция прекокс» может быть одним и тем же заболеванием. Оно представляется скорее как воскрешение единого психоза **Griesinger**, паранойи в старом смысле с ее неизбежным развитием в сторону конечной деменции исхода. Предложение сблизить параноидную деменцию и собственно «деменцию прекокс», сделанное **Е. Kraepelin** тремя годами раньше в издании 1896 г., допускается французской школой. Эта школа обозначает их нозологическое различие посредством употребления двух различных прилагательных — паранойяльный и параноидный — для квалификации хронического бреда в зависимости от того, составляет ли он часть паранойи или он близок к «деменции прекокс».

В противоположность этому, употребление в английском языке одного лишь прилагательного «параноидный» будет способствовать принятию английской и североамериканской школами концепции еще более расширительной, чем крепелиновская концепция, потому что в пределе вся паранойя будет охватываться понятием «**paranoid states**», в результате чего будет возникать недоразумение при буквальном и невнимательном переводе этого термина на романские языки, когда имеется ввиду понятие «паранойяльный».

Е. Kraepelin, который в 1903 г. покинул Гейдельберг, переехав в Мюнхен, учтет возражения, которые будут ему сделаны, начиная с 1900 г., изменит главу, посвященную параноидной форме «деменции прекокс» в последующих изданиях своего «Руководства» и особенно в восьмом, вышедшем в 1908-1915 гг., где он также даст свою концепцию маниакально-депрессивного психоза, которая останется неоспоримой настолько, что не появится никакой

другой. Изложение истории параллельной эволюции идей **Е. Kraepelin** в отношении «деменции прекокс» и маниакально-депрессивного психоза до этого восьмого издания сделал **Jacques Postel** в «Новой истории психиатрии» /171/. Что касается интересующего нас сюжета, то ход истории коренным образом изменится в 1911 г. после публикации текста **Eugene Bleuler** о «группе шизофренических психозов» /28/, текста революционного, изучению которого мы посвятим следующую главу, но который опирается в нозологии на издание «Руководства» **Е. Kraepelin** 1899 г. или даже скорее 1886 г. Мы ограничиваемся в данный момент кратким изложением крепелиновской концепции «деменции прекокс» в том виде, как она могла представиться в 1900 г. читателю, который открыл ее впервые. Далее мы вернемся к изменениям, внесенным в ответ на возражения, выдвинутые его читателями, изменениям, которые не будут восприняты психиатрическим миром, усвоившим тем временем блейлеровские идеи, или во всяком случае более заинтересованным ими, чем автором, который казался уже отжившим свое время.

Е. Kraepelin фактически выделил в конце XIX в. из области психозов или «собственно помешательства» границу между маниакально-депрессивным психозом, с одной стороны, и паранойей, с другой стороны, которая долго соблюдалась. Вопреки самому себе он заставил колебаться другую границу между паранойей и пространством, где развернулась третья линия психозов — «деменция прекокс» и далее шизофренические психозы.

Возражения на концепцию "деменции прекокс" 1899 года и В.П. Сербский.

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Крепелиновская концепция «деменции прекокс» будет очень скоро представлена французским читателям, потому что начиная с 1899 г. публикуются в «Медико-психологических анналах» очерки **J. Christian** о «Деменции прекокс молодых людей» /38/, а в 1903-1904гг. статьи Владимира Сербского «К вопросу об изучении «деменции прекокс»» /196/. **Seglas J.** поставит себе целью исследовать концепцию **Е. Kraepelin** в отношении паранойи /194/.

J. Christian /1840-1907/ родился в Эльзасе и поэтому знал немецкий язык в совершенстве, что открыло ему прямой доступ к трудам гейдельбергского мэтра. Но, возможно, тот факт, что ему пришлось после войны 1870 г. покинуть аннексированный Эльзас и продолжать свою деятельность во внутренней Франции, даст основание обвинять его в антикрепелиновских позициях. Однако, его критицизм будет вполне умеренным в сравнении с резкими высказываниями Сербского, антитевтонизм которого следует отнести

восходящим еще к Александру Невскому.

В. П. Сербский /1858-1917/ сделал практически всю свою карьеру в Москве в царское время. Имя его в наше время известно на Западе только потому, что у советского правительства появилась неудачная идея дать после смерти его имя Московскому Центральному научно-исследовательскому институту судебной психиатрии, и с тех пор это «Институт им. В. П. Сербского¹²», где судебные медики при экспертизе в отношении диссидентов нередко диагностировали так называемую «вялотекущую шизофрению», допуская злоупотребления психиатрией в политических целях. Его либеральные позиции привели, между прочим, к отрешению его от должности правительством Николая II, и можно не сомневаться, что именно это увольнение привело к посмертному чествованию его советским правительством. Он был знаком с немецкоязычной школой Дерпта, где начинал преподавать **Е. Kraepelin**, и с Венской школой, где он проходил стажировку у Майнерта в то время, когда там находился сам **Freud**. Таким образом, дискуссии могли быть очень интернациональны и, как мы думаем, были гораздо меньше националистичны, чем после I Мировой войны, вот что можно было бы сказать по этому поводу. (Мы уже видели, что на Международном медицинском Конгрессе в Париже 1900 г. докладчики представляли различные европейские национальности.)

Возражения, выдвинутые против концепции **Е. Kraepelin**, которая, впрочем, не будет принята без дискуссии с его оппонентами, немецкими же авторами, такими как, например, **Alfred Hoche**, совпадают по нескольким пунктам:

— во-первых, трудно согласиться, что состояния, клиника которых так различна, — гебефрения с ее формальными нарушениями речи, кататония с ее яркими психомоторными манифестациями и параноидный бред с его интенсивной галлюцинаторной активностью, — суть только лишь просто формы единого заболевания. В. П. Сербский иронизирует над разнородным симптоматологическим каталогом, который предлагает **Е. Kraepelin**, чтобы дать полный список симптомов «деменции прекокс»;

— во-вторых, это критерий исхода, применяемый для оправдания этого объединения. Не эволюционный критерий сам по себе, общепризнанный как превосходный нозологический критерий, но факт того, что объединяет их только лишь терминальная стадия.

Это приводило к абсурдности в медицинских умозаключениях: согласно формальной логике, диагноз «деменции прекокс» мог

быть поставлен только ретроспективно, в то время как диагноз болезни должен быть возможно более ранним, чтобы правильно предвидеть прогноз. Кроме того, как это признавал сам **Е. Kraepelin** во «Введении в психиатрическую клинику», опубликованном в 1901 г., второе издание которого в 1905 г. будет переведено на французский язык в 1907 г. /123/, течение болезни не всегда приводит к интеллектуальному снижению, т. е. это снижение не является подлинной деменцией. Поэтому В. П. Сербский насмехается над этой деменцией без деменции — наименование «деменция прекокс» является особенно неадекватным для обозначения этой новой болезни, по утверждению **Е. Kraepelin**, выделившего ее в 1899 г., тогда как она полностью соответствовала описанию, дефинированному в конечном счете и гораздо более строгим методом, на полстолетия раньше в клиническом трактате **В. А. Morel**.

Наконец, в завершение здесь ставится под вопрос предполагаемая этиология «деменции прекокс». **Е. Kraepelin** в самом деле думал, что она возникает вследствие аутоинтоксикации субстанциями полового происхождения, природу которых он естественно не мог уточнить в ту эпоху, когда эндокринология еще не родилась. Субстанциями, которые, накопившись в организме, как говорится, «бросаются в головной мозг». **J. Christian** замечает, что если сексуальность у больных с «деменцией прекокс» нарушена, то в подавляющем большинстве случаев «кандидаты на гебефрению в любви обнаруживают почти полную фригидность. Они предаются онанизму или другим половым отклонениям, но влечение к противоположному полу, которое в их возрасте должно бы пробуждаться и даже проявляться в непреодолимой форме, почти не обнаруживается». Термин «нарциссизм» применил впервые в том же самом 1899 г. **Naেকে** для обозначения «поведения, при котором индивидуум обращается со своим собственным телом подобно тому, как обычно обращаются с телом сексуального партнера». Миф о Нарциссе одержал верх над мифом об Адонисе в ученом изображении губельной любви к самому себе. Мы скоро увидим, какой смысл он примет в психоаналитической теории, когда **S. Freud** ответит на заключения, которые, как полагал **C. G. Jung**, он сумел сделать о природе либидо, исходя из отсутствия половой жизни у шизофреников. Ремарка о либидо перед письмом **J. Christian** в журнал интересна тем, что показывает его предвидение о необходимости искать нарушения сексуальности гебефреников в психике, а не наоборот, что здесь причина в эротической организации. Ремарка показывает также, что роль онанизма в генезе помешательства, которую в век братьев Люмьер защищал **R. Tissot**, полностью отброшена франкоязычными авторами столетие спустя. Она все еще признается в викторианской

Англии, и любопытно, что **Maudsley** /1835-1918/ видит в этом причину невозможности разделять различные формы умопомешательства. (Разумеется, мы здесь далеки от инсинуаций, что в основе неприятия, которое англоязычная психиатрия испытывает к нозологии, лежит пуританизм: «Трудность составления точной клинической картины симптомов пубертатного помешательства, четкого ограничения территории, которую оно занимает, чтобы можно было его распознать, увеличивается еще тем, что оно осложняется мастурбацией и психическими расстройствами, являющимися ее следствием» /140/.) У молодых женщин это еще более сложно, т. к. «психические изменения, связанные с пубертатным периодом, часто сочетаются с расстройствами, являющимися следствием нарушения или прекращения менструаций настолько, что на практике их невозможно различить». Поэтому **Maudsley** осмотрительно полагает, что «при нынешнем состоянии наших знаний может быть лучше объединить в более обширную группу случаи душевного расстройства, свидетельствующие о влиянии репродуктивных органов на психику, и удовлетвориться обозначением их разновидностей, а не давать точного описания их симптоматики». Таким образом, **Maudsley** не включил в «клинические группы душевных болезней», которые он распознавал, «деменцию прекокс», тогда как он тщательно описал помешательство мастурбации у молодых людей. Эти «неприятные случаи» помешательства протекают в форме, очень напоминающей «деменцию прекокс», когда (его концепция решительно моральна в религиозном смысле слова, а не в представлении противника плотского аспекта жизни) тайный порок практикуется субъектами определенного нервного темперамента. **Maudsley** отмечает у них отсутствие интереса к женскому обществу и полагает, что напрасно многие врачи рекомендуют этим индивидуумам женитьбу в целях их излечения. Их женитьба редко дает что-либо иное, кроме раздражения и страданий. «Закоренелый грешник нисколько не желает, не может иметь естественных отношений и не находит в них никакой радости: удовлетворение извращенного аппетита разрушает естественный аппетит».

К счастью, «не установлено точно, что мастурбация вызывает у женщин такие же специфические душевные расстройства, как у мужчин, или что она бывает так же опасна». Фактически **Maudsley** описал в помешательстве женской мастурбации очень разные картины, между тем, если быстро не разлучить этих молодых девушек с их родителями, то «они постепенно погружаются в неизлечимую деменцию. Реальная серьезность и прогноз симптомов не пропорциональны их кажущейся незначительности» /140/. Одна эта последняя фраза показывает, что автор «Патологии разума», находясь во власти своего нравоучительного представления, едва заметил лишь

один аспект клинической проблематики пубертатного помешательства.

Английская или лондонская психиатрия оказалась пришедшей в упадок после XVII века, когда Эдинбургская школа, славно представленная в этой области **Cullen** /1710-1790/ изобретателем термина «неврозы» и вдохновителем **Ph. Pinel**, была первой в Европе. Понятно, что в конце XIX в. франко-английский диалог трансформировался во франко-германский, что обеспечило новый прогресс, поскольку психиатрия, как и другие дисциплины, никогда не могла бы продвигаться вперед без наличия обмена между различными научными школами. **Е. Kraepelin** учтет после 1900 г. в последних изданиях своего «Руководства» возражения, сделанные его франкоязычными собеседниками. Читая J. Christian, мы констатируем, что последние не сохраняли больше дегенерацию, так же, как и мастурбацию, в качестве этиологии «деменции прекокс». **J. Christian** проводит различие между дегенерантами и наследственными больными, чтобы подчеркнуть, что «деменция прекокс» у них не наблюдается, и что франкоязычные авторы, не ссылаясь на эту отброшенную теорию, выступают против крепелиновских концепций, к которым, однако, они подчеркивали свой интерес и отмечали ее новаторский характер.

Сближение между «деменцией прекокс» **B. A. Morel**, гебефренией **Е. Hecker** и кататонией **L. Kahlbaum** казалось им совершенно оправданным, но они не могли признать их слияния со всеми видами хронического бреда и галлюцинаторной активностью в единое заболевание, являющееся следствием аутоинтоксикации таинственными продуктами полового происхождения. **J. Christian** связывал возникновение «деменции прекокс» у своих больных, рожденных в 1871 г., с факторами, которые рассматривались бы в наше время как психосоциальный стресс: «Зачатые в последние месяцы 1870 г., они были произведены на свет посреди тяжелейших тревог, всевозможных лишений, вызванных войной, осадой, Коммуной» /38/.

Наконец, последняя критика крепелиновской концепции, высказанная В. П. Сербским, относится к самому методу, использованному для ее формулирования: отказу от психологического анализа. Действительно, **Е. Kraepelin** гордился тем, что отказался искать смысл наблюдаемых симптомов и рассматривал их только как признаки, объективные или почти объективные для той или другой болезни. В. П. Сербский был в выгодном положении, указывая, что он неспособен описать патогномичные признаки «деменции прекокс», как это можно было бы сделать, если бы психиатрия располагала такими же объективными

признаками, как соматическая медицина. Когда **Е. Kraepelin** говорил о негативизме для обозначения двигательного поведения, очевидно, какой он придавал смысл этому поведению и, следовательно, он отказался только от внешнего вида психологического анализа. В. П. Сербский советовал ему вернуться к доброму старому методу, зарекомендовавшему себя.

Небезынтересно напомнить эту фундаментальную критику в ту эпоху, когда в американской психиатрии развивалось течение, которое обоснованно можно было квалифицировать как неокрепелиновское, утверждавшее, что придерживается чисто объективных данных. К тому же в наши дни эта мнимая объективность наталкивается на сильное сопротивление во Франции. В конечном счете, без сомнения, именно это не могла принять у **Е. Kraepelin** франкоязычная психиатрическая школа, которая со времени своего рождения, еще с **J. Esquirol**, развивалась, целиком обосновывая клинику психологическим анализом, и таким образом добилась своего первенства. В то же время, когда **Е. Kraepelin** хотел отбросить этот исключительно полезный в изучении «деменции прекокс» инструмент, ученики **Charcot — Pierre Janet и Sigmund Freud** — как раз стремились прояснить при помощи психологического анализа или психоанализа — в 1900 г. (еще почти одно и то же) тайны истерического помешательства, открыв при этом, первый — диссоциацию сознания, а второй — вытеснение в подсознание (в наше время это то же самое). Но как раз приближается время, когда **Е. Bleuler**, приложив этот рождающийся психоанализ к «деменции прекокс», превратит ее в шизофрению.

В Германии даже **Е. Kraepelin** сталкивается по этому вопросу с психодинамическим течением, которое возглавлял **Р. — J. Moebius** /1853-1907/. Последний, происходящий из той же семьи, что и математик, изобретатель знаменитой ленты, названной его именем, интересовался психогенезом (изобретенный им термин) душевных болезней, иначе говоря, психологическим анализом их манифестаций. Он признавал между тем существование высших дегенерантов, считая себя таковым, и составил «патографию» выдающихся художников, с учетом которой изучение индивидуальной биографии позволяет понять творческую личность. Но в наши дни **Moebius** известен только своим сексологическим сочинением «О физиологической слабости рассудка женщины».

"Деменция прекокс" и паранойя

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В 1900 г. Seglas неуклонно обозначит другую границу,

которую французская школа проводит вокруг крепелиновской «деменции прекокс», и которая отделяет ее от паранойи, в частности в том, что касается «хронического систематизированного бреда развития». Для него в паранойю входит только лишь «параноидная деменция», т. е. бредовые психозы, которые развиваются быстро, с полиморфными бредовыми идеями, выражаются в странных высказываниях, в ранних галлюцинациях и которые очень быстро завершаются состоянием интеллектуального снижения, наиболее ярким симптомом которого является инкогеренция мыслей и речи /194/.

Serieux и Capgras, несомненно вдохновленные трудами **Е. Kraepelin**, начинают в 1902 г. серию работ о «Помешательствах резонерства» /197/, где наиболее наглядный пример — это интерпретативный бред, который есть «хронический систематизированный психоз, характеризующийся:

- 1) множественностью и упорядоченностью бредовых интерпретаций;
- 2) отсутствием или скудностью галлюцинаций, их случайностью;
- 3) сохранением ясности ума и психической активности;
- 4) развитием с последовательным вовлечением новых обстоятельств;
- 5) неизлечимостью без терминальной деменции».

Восьмое издание "Руководства" Е. Kraepelin

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Е. Kraepelin примет во внимание некоторые из этих критических замечаний французских авторов в 8-м и последнем издании своего «Руководства», выход в свет которого растянулся с 1909 г. до 1913 г. Глава «Эндогенные деменции» заменит прежнюю «Деменцию прекокс», что будет означать деменцию или снижение, «ослабление ума», которая охватывает «деменцию прекокс» в строгом смысле и новую группу — группу парафрений. Здесь мы увидим появление термина, который некогда употреблял **L. Kahlbaum** в совершенно ином смысле, ибо **Е. Kraepelin** предлагает теперь обозначить так хронические психозы, которые не относятся ни к «деменции прекокс», ни к паранойе. Среди четырех разновидностей парафрений одна систематическая соответствует «хроническому систематизированному бреду развития» **Magnan**.

Паранойя, ясно отделенная от «деменции прекокс» и

парафрений, включается в группу конституциональных дегенеративных нарушений. Понять ее психогенез возможно, проведя психологический анализ. Таким образом, **Е.**

Kraepelin учитывает также замечания немецкоязычных авторов психодинамической школы — **Bleuler** и **Moebius**. Но в том, что касается клиники, отныне паранойя в современном смысле, придаваемом ей **Е. Kraepelin**, очень точно соответствует интерпретативному бреду **Serieux** и **Capgras**.

Семантическое поле термина значительно сужено и уточнено с того времени, когда он обозначил весь комплекс области психотической патологии единого психоза. Мы скоро увидим, что это сужение оставит свободное поле для неологизма «шизофрения», только что придуманного **Е. Bleuler**, и этот неологизм, утратив первоначальный смысл, приданный ему автором, в конце концов станет синонимом психоза.

Это восьмое издание «Руководства» увенчало завершение труда **Е. Kraepelin**. В 1903 г. он покинул Гейдельберг и принял в Мюнхене руководство новой Университетской Королевской психиатрической клиникой, которая приобретает, благодаря ему, международную известность.

Когда в 1918 г. династия Виттельсбахов перестанет править Баварией, клиника превратится в Германский научно-исследовательский институт психиатрии, спасенный во время экономического развала послевоенного времени, благодаря вмешательству Фонда, созданного восходящей династией Рокфеллеров за несколько месяцев до смерти **Е. Kraepelin**.

В этой полностью пересмотренной и исправленной форме восьмого издания, ограничивающего «деменцию прекокс» гебефренией, кататонией и параноидными деменциями, она четко дифференцируется от паранойи. Паранойя представлена лишь интерпретативным бредом, и признается существование хронических галлюцинаторных бредовых психозов, не входящих ни в «деменцию прекокс», ни в паранойю. Крепелиновские концепции уже превосходно соответствовали подходу франкоязычных школ, сопротивление которых первой концепции единой и всеобъемлющей «деменции прекокс» представлялось тем более оправданным, что оно заставило **Е. Kraepelin** включить в окончательный вариант последовательные клинические описания представителей этих школ, начиная от «деменции прекокс» **B. A. Morel** и кончая интерпретативным бредом **Serieux** и **Capgras**. Это решение **Е. Kraepelin** свидетельствует, что не вследствие шовинизма, как мы указывали, или только лишь во имя теории дегенеративности была отвергнута первая формулировка 1896 г. и тем более 1899 г., а потому, что она не находила своего места в

нозологрии психозов, созданной классической французской психиатрией, основывающихся на их клинических характеристиках.

Но тем временем линии обороны будут обойдены вследствие неожиданной помощи психоанализа, и франкоязычные школы будут вынуждены противостоять новому вторжению, исходящему из Швейцарии. Действительно, **Eugen Bleuler** публикует в 1911 г. свой знаменитый текст о «группе шизофренических психозов», рассматриваемый как акт рождения современной шизофрении и закрывающий эту эру, которую мы рассматривали как эру шизофрении до шизофрении. Однако, этот текст предлагает нозологию, берущую за основу предложенную **E. Kraepelin** в 1896 г. группу из трех психозов: гебефренического, кататонического и параноидного, где последний охватывает почти полностью прежнюю паранойю, даже если нозологические критерии, как мы это увидим сейчас, уже не те самые, учитывая дальнейшие изменения, внесенные самим **E. Kraepelin**. Так что до наших дней продолжается дихотомия понятия «шизофрения», это можно встретить даже в последних изданиях «Диагностического Руководства Американской Психиатрической Ассоциации» между двумя смысловыми значениями, соответствующими, с одной стороны, расширенному представлению о группе шизофренических психозов, а с другой стороны, редуцированному понятию «деменции прекокс» или гебефрении. Следствием этого будет проблематичность сопоставления сравнительных исследований между трудами школ, которые ссылаются, как это обычно делают немецкоязычные, англоязычные и особенно русская или московская¹³, на первое смысловое значение, и школ, придерживающихся второго смыслового значения шизофрении. Как возникло это различие и какую роль играли по этому поводу объяснительные теории, которые наследовали старинной теории дегенеративности?

Глава III. 1911 год. Группа шизофрении E. Bleuler

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

1911 г., в котором премьера балета «Петрушка» с танцевавшим Нижинским, будущим шизофреником, обозначила вступление музыки в современность, отмечен публикацией трех знаменитых текстов **E. Bleuler**, **S. Freud** и **C. Jung** и четвертого текста неизвестного автора-женщины, которые аналогично будут обозначать вступление психиатрии в эру современного изучения психозов, и все четыре, в особенности наиболее забытый, обозначают переход от старой «деменции прекокс» к современной шизофрении.

Группа шизофрении E. Bleuler

Первый из этих текстов — глава, которую **E. Bleuler** /1857-1939/ сформулировал для «Трактата» **Aschaffenburg** после своей работы в Париже у **Magnan**, в Мюнхене в институте **von Gudden** и руководя клиникой Бургхельцли в Цюрихе.

E. Bleuler изобретает этот неологизм, чтобы обозначить отличие своей концепции от концепции **E. Kraepelin**. Как мы могли видеть, это не отход от нозологии, на которой он базируется, и созданной еще пятнадцать лет назад, когда она представлялась революционной, а приложение психологического анализа, который в это время превращался в психоанализ, к изучению «деменции прекокс».

E. Bleuler больше не претендует, как его выдающийся предшественник, на описание объективных признаков болезни, наоборот — он возвращается к психопатологии для того, чтобы описать определенное количество основных симптомов, которые создают единство этой группы психозов с общими характеристиками. Это некоторым образом срединная позиция между сторонниками единого психоза и противниками объединения отличных друг от друга психозов, которое они считали искусственным, в понятии «деменции прекокс» /28/.

Эти шизофренические психозы протекают либо непрерывно, либо толчками, но таким образом, что не бывает полного выздоровления. Критерий конечного исхода в ухудшение сохраняется; разумеется, речь не идет больше о неизлечимом интеллектуальном снижении, но все же о невозможности полного выздоровления. Эта группа имеет три общих характеристики.

1. «Расщепление» психических функций на независимые комплексы, разрушающие единство личности, которая попеременно Находится то во власти одного, то другого комплекса.

2. Ассоциативные нарушения.

3. Аффективные расстройства.

Таким образом, мы видим впервые появляющееся здесь знаменитое (**Spaltung**) «расщепление», которое выражается греческим корнем «схизис» и которое создало столько трудностей для французских переводчиков. Переводимое то близким по этимологии французским словом «распадение», то как «диссоциация» или «дислокация», то, наконец, в психоаналитической терминологии как «расщепление», оно приобретет на один год в качестве синонима французское слово «дискорданс». Но основным является результат раскола психических функций, независимость комплексов, в которых,

властвуя поочередно над личностью, они разрушают ее целостность.

Мы видим вновь появившиеся в самом определении шизофренических психозов «комплексы», или представления бессознательных комплексов **Ziehen**, теория которых была передана **Е. Bleuler**, **С Jung**, которые **Freud** окрестил в предшествующем 1910 г. именем героя трагедии Софокла «Царь Эдип» и которые получают высшее признание — переход из научного языка в народную речь: в обиходном выражении — «иметь комплексы».

Второй элемент триады в определении группы шизофренических психозов имеет тот же самый источник происхождения — использование **Ziehen**, а затем **Jung** ассоциативного теста **Gallon** для исследования этих понятий о бессознательных комплексах.

Что касается третьего — аффективных расстройств — мы увидим, каковыми бывают повреждения сложных функций комплексов, вызывающие их.

Е. Bleuler предлагает разделить «деменцию прекокс» на четыре подгруппы:

- параноидная форма;
- кататония, соответственно тому или другому классическому описанию;
- гебефрения, где проявляются признаки, которые он рассматривает как дополнительные;
- простая шизофрения, при которой не наблюдалось ничего, кроме основных симптомов.

Две последние формы заключают в себе проблему, во-первых, вследствие их противоречия: что могут иметь общего две формы, характеризующиеся — одна дополнительными признаками, а вторая, наоборот, основными симптомами, которые сами по себе совершенно различны?

Далее, поскольку эти дополнительные признаки соответствуют симптоматике, до сих пор сохраняющейся в описаниях, то непонятно, какой клинической картине может соответствовать эта простая шизофрения, при которой, как говорит нам **Е. Bleuler**, наблюдаются только основные симптомы, к сожалению, без уточнения их клинических проявлений. То, что **Е. Bleuler** именует «основными симптомами» шизофрении, не составляет симптоматику в собственном смысле, т. е. совокупность

проявлений, которые можно непосредственно воспринимать или наблюдать в клинике, скорее это толкование знаковых систем, психопатологическая интерпретация, которая может быть дана этим проявлениям. Он фокусирует свой анализ на выявленных при тестировании нарушениях ассоциаций, которые объясняют нарушение элементарных функций, на аффективных расстройствах, которые объясняют кажущееся безразличие или скорее дискордантность чувств, наконец, амбивалентность или «тенденцию шизофренического рассудка, рассматривающего различные психологические акты в одно и то же время в двух аспектах — негативном и позитивном», которая не всегда сильно выражена, но которая всегда присутствует.

Но E. Bleuler старательно отмечает сохранные простые функции. Решающим является анализ комплексных функций.?

Аутизм

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

«Особый и очень характерный ущерб, причиняемый болезнью, выражается в том, что затрагивает отношения внутренней жизни к внешнему миру. Внутренняя жизнь приобретает патологически повышенную значимость — аутизм» /28/.

Примечание **E. Bleuler** уточняет и поясняет различия между тем, что он здесь в точности подразумевает, и близкими понятиями, которые выдвигались другими современными ему авторами:

«Аутизм аналогичен тому, что **Freud** именует аутоэротизмом. Но для **Freud** эротизм и либидо имеют гораздо более расширенное значение, чем для других школ.

Аутизм выражает позитивную сторону того, что **Janet** негативно именует потерей чувства реальности. Это название мы не можем принять без обсуждения, т. к. оно очерчивает данный симптом в слишком общем виде. Чувство реальности не отсутствует у шизофреника полностью. Оно у него отсутствует только для определенных вещей, которые находятся в противоречии с его комплексами. Шизофреники обнаруживают каждый раз, что чувство реальности у них не потеряно, что оно утрачено только в отношении некоторых контактов».

Вот, стало быть, что такое для **E. Bleuler** аутизм в точности. Это слово станет знаменитым и породит целое лексическое семейство (аутист, аутистический), перейдет в словарный состав языка, когда через несколько десятилетий **Kanner** использует это понятие в описании детского психоза, который носит его имя. Мы могли бы в несколько пародийном смысле сказать, что в основе имеет место потеря контакта с

реальностью, рассмотренная посредством психоанализа, но психоанализа соответствующе направленного на смягчение сексуального аспекта либидо, причем, существование комплексов у шизофреников приемлемо и очень удобно для объяснения этой утраты либидо к некоторым объектам внешнего мира.

Замена «деменции прекокс» на шизофрению позволяет **Е. Bleuler** доказать, что это «слабоумие» есть только лишь псевдодеменция, равнодействующая взаимного влияния нарушения ассоциаций, аффективной дискордантности и аутистического ухода, ее появление в стадии исхода не может быть больше общим критерием группы. В этом заключается один из революционных аспектов концепции **Е. Bleuler**, что фактически делает ее современной нам.

Другое, что остается удивительным и трудно поддается обоснованию, это ощущение, что теоретические соображения одержали верх над клинической реальностью. Все симптомы, которые **Е. Kraepelin** так тщательно брал на учет в различных формах «деменции прекокс», становятся просто дополнительными признаками, включая такие существенные, как галлюцинаторная активность и бредовые идеи.

Различные формы шизофренического психоза

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Во второй части **Е. Bleuler** выделяет четыре подгруппы шизофренических психозов, основываясь на симптоматике, описанной в гораздо более традиционной манере.

Параноидная форма изложена в расширительной манере, потому что она включила в себя все состояния, соответствующие прежней паранойе, согласно крепелиновской нозологии 1899 г., до внесения в нее исправлений, в том числе вследствие возражений французских авторов. Теперь они возобновят ту же самую критику по этому пункту в

отношении **Е. Bleuler**, и это станет одной из причин усилий, которые будет прилагать между двумя войнами его ученик **Eugene Minkowski**, чтобы добиться признания во Франции его концепции шизофрении.

Описание кататонии сделано в классической манере.

В противоположность этому, гебефрения характеризуется только тем фактом, что интеллектуальное снижение является признаком первого ранга, без маломальского принятия во внимание возраста ее проявления. Впрочем, согласно **Е. Bleuler**, хотя и редко, могут иметь место случаи поздней

гебефрении, проявляющейся на пятом или шестом десятке лет. Он признает, что в этом случае такое наименование будет совершенно нецелесообразным.

Но наиболее спорная форма — это простая шизофрения, о которой **Е. Bleuler** нам говорит, что больные обнаруживают только основные симптомы, а поскольку лишь признаки, которые он квалифицирует как дополнительные, позволяют клинически распознать различные формы шизофренического психоза, то мы не знаем, как поставить диагноз этой простой формы шизофрении без шизофренических симптомов. Он только говорит, что она редко встречается в психиатрических больницах, но он достаточно уверен, что наиболее распознаваемая манифестация этой формы в социальной маргинализации: «Эти простые шизофреники составляют большую часть всех «мозгов набекрень» (реформаторы, философы, артисты, дегенераты, чудаки). Существует также латентная шизофрения, и я на самом деле думаю, что это наиболее частые случаи» /28/.

Эта загадочная фраза, подчеркнутая самим **Е. Bleuler**, позволит несколькими десятилетиями позже московской школе А. В. Снежневского защищать свое положение о латентной шизофрении, опираясь на авторитет мэтра из Бургхельцли, но мы должны будем шире вернуться к этому серьезному вопросу в X главе. Отметим, однако, что с самого начала для **Е. Bleuler** эта форма не освобождала от госпитализации в психиатрическую больницу, т. к. он говорит, что там эти больные редко встречаются.

Различие между первичными и вторичными симптомами имеет важное значение для построения теоретической модели шизофрении, которую вскоре предложит **Е. Bleuler**. Он признает существование процесса, который непосредственно вызывает первичные симптомы, тогда как вторичные симптомы вызываются отчасти косвенными изменениями психических функций, а отчасти реакциями или даже попытками адаптации к первичным нарушениям. Мы встречаем здесь впервые идею, которая заставит в психоаналитической теории рассматривать бред как попытку выздоровления, попытку либидинального перевоплощения внешней действительности.

Е. Bleuler признавал свою неосведомленность в отношении природы шизофренического процесса. Если вначале он как бы признавал идею чисто психогенетического процесса, то в дальнейшем он, кажется, придерживался идеи существования двойной, психической и органической, причинности. Но в том, что касается последней, если он тщательно перечисляет многочисленные исследования, уже проведенные в его время,

то лишь для того, чтобы подчеркнуть, что ни одно из них не было доказательным, и чтобы со скептицизмом заметить, что «на данный момент в моде интоксикационные теории». Таким образом, этиологический аргумент, который использовал **Е. Kraepelin**, чтобы защитить единство «деменции прекокс», а именно — аутоинтоксикация полового происхождения, теперь оставлен. С такой же честностью **Е. Bleuler**, изучая начальную симптоматику, показывает, что течение болезни совершенно непредсказуемо и абсолютно невозможно прогнозировать, каким будет исходное состояние. Критерий предсказуемости завершающей стадии слабоумия, используемый **von Gudden** в экспертизе Людвига II, также отпадает.

Однако, если **Е. Bleuler** использует психоанализ как пояснительную теорию в своем описании группы шизофренических психозов, то он не упоминает его как терапевтическое средство. С этой точки зрения он ограничивается лишь упоминанием, чтобы, впрочем, подчеркнуть их неудачу, что «хлороформизацию» можно рассматривать как предшественницу современной химиотерапии психозов, которая использовалась для купирования бреда, вызванного гашишем, и в промежутке между двумя войнами — этап лечения сном.

Первые попытки лечения шизофрении психоанализом

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Тем не менее еще до 1911 г. в самой клинике Бургхельцли больных с диагнозом шизофренического психоза уже лечит психоанализом собственный приват-доцент **Е. Bleuler Carl Gustav Jung** /1875-1961/. Он состоит в переписке с **Freud**, начиная с 1906 г., и выйдет в отставку только в 1909 г. Одна из наиболее известных его пациенток, существование которой долго скрывалось в истории психиатрии (ее имя даже не упоминается ни в «Истории психиатрии» **Alexander и Selesnick**, ни в «Новой истории психиатрии» **Postel и Quetel**, и если **Ellenberger** цитирует ее в «Открытии бессознательного» /67/, то только как открывателя принципа смерти по статье «Разрушение как причина становления», ею напечатанной в следующем 1912 г., но не объясняя нам жестоких обстоятельств ее создания), — **Sabina Spielrein** (Сабина Шпильрейн). Нам следует напомнить, какую существенную роль сыграла она в истории шизофрении. А это замалчивание является результатом вторжения ЖЕНЩИНЫ в труды, которые тогда создавали три наших доктора. Новое открытие Сабины Шпильрейн сделали **A. Carotenuto и C. Trombetta** в «Дневнике секретной симметрии Сабины Шпильрейн» и в сборнике, дополненном на следующий год **Michel Guibal и Jacques Nobecourt**, во французском переводе изданном под заглавием «Сабина Шпильрейн между Фрейдом и Юнгом» /204/. **J. Bruno Bettelheim** посвятит в 1983

г. статью этому семейному скандалу. Удивительное дело, **B. Dalle**, который только что сделал замечательный обзор истории отношений между «психоанализом и шизофренией» /52/, по-прежнему не упоминает ее имени.

Ищите женщину

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Итак, мы теперь знаем, что Сабина Шпильрейн, родившаяся в 1885 г. в Одессе в богатой еврейской семье, поехала в Цюрих, чтобы пройти курс лечения и одновременно самой изучать медицину. Она находилась в клинике Бургхельцли с 17 августа 1904 г. по 1 июня 1905 г., т. е. в тот период, когда там исследовались ассоциации. 23 октября 1906 г. **Jung** писал **Freud**: «Я лечу... в настоящее время истеричку по Вашему методу. Случай тяжелый... русская студентка, больна в течение шести лет. Первая травма — в возрасте трех и четырех лет она видела, как отец шлепал ее старшего брата по голому задку», — в письме содержалось описание странного ритуала аутоэротической дефекации, по поводу чего **Jung** спрашивает мнение **Freud**, который отвечает ему в очень менторском тоне, цитируя свои собственные труды об анальном аутоэротизме («Три очерка о теории сексуальности», 1905 г.). Так здесь вновь появляется аутизм **E. Bleuler** под названием аутоэротизма, которое дал ему **Freud**. Последний вернется к этому предмету двумя годами позже в статье «Анальный эротизм и характер» (1908 г.). Он сообщает **C. Jung** о своем предположении, что в случае с его больной «травма, перенесенная в возрасте четырех лет, должна была оживить мнестический след, восходящий к возрасту 1-го и 2-го года, или фантазм, отнесенный к этому периоду» /84/.

В настоящее время, когда мы все более углубляемся в историю шизофрении, становится очевидным, что будет исследоваться не ранняя деменция, а психическая травма как предполагаемый генератор психозов на все более и более ранней стадии психической жизни.

Диагноз истерии, даже квалифицированный как тяжелая, удивляет в случае Сабины Шпильрейн. **C. Jung** опубликует наблюдения, свидетельствующие об истерическом психозе, на I Международном Конгрессе психиатров и неврологов в своем сообщении о «фрейдовской теории истерии». Кажется, что в этот период он ссылается только на первоначальную теорию **Freud** об истерии, которая все еще рассматривается в соответствии с концепцией **Charcot** как результат травматизма с тем различием, что отныне рассматриваемый как патогенный травматизм, — это психосоциальная травма, пережитая в детстве и вытесненная в подсознание. Это все, чтобы лечить своих больных, включая тех, кто, как в рассматриваемом

случае, обнаруживает признаки психоза.

Разумеется, в этот период современная нозология психозов, которая как раз находится в процессе становления, еще не функционирует, и **C. Jung** не может преждевременно квалифицировать психотический эпизод, который продемонстрировала в начале века его пациентка как шизофренический. Он однако уже опубликовал свое исследование о «психологии «деменции прекокс»», где обильно цитирует первые труды **Freud**, но без сомнения не осмеливается еще утверждать свои собственные теории рядом с теориями своего нового учителя. Он приступает к психоаналитической дифференциации между «деменцией прекокс» и истерией — дифференциации, которую продолжит **Abraham**. Последующие собственные труды Сабины Шпильрейн заставят поднять вопрос о шизофренической природе расстройств, которыми она страдала, начиная с пятнадцатилетнего возраста, того психоза, который привел ее в Бургхельцли. **Jung** держал **Freud** в курсе прогресса лечения, однако не называл ему имени пациентки и, прежде всего, не сообщал ему, что анализ закончился любовной связью. (Напомним, что терапевт был в возрасте тридцати, а пациентка — двадцати лет.) По той или иной причине, состояние Сабины Шпильрейн значительно улучшилось и до такой степени, что позволило завершить обучение медицине и защитить в 1911 г. диссертацию на тему «Психологическое содержание одного случая шизофрении», работу, которая будет опубликована в знаменитом «Ежегоднике психоанализа» за тот же самый год, содержащем также труды **S. Freud** и **C. Jung**, о которых мы уже упоминали, а влияние их на историю шизофрении мы покажем далее. Диссертация Сабины Шпильрейн, разумеется, не использует в качестве клинического материала ее самонаблюдения, а исследует самонаблюдения другой больной, которую лечил **C. Jung**, и в которых отразилась, как в зеркале, ее собственная страсть: «Женщина, захваченная своей любовью к **C. Jung**, слушает другую женщину, захваченную своей любовью к **C Jung** . Первая — это врач, вышедшая из психотического эпизода, вторая — пациентка в состоянии полного потрясения. Какой странный вызов! И какое призрачное испытание самоанализа» /204, с. 186/. Зато выводы диссертации, предлагающие поразительную теорию шизофрении, без сомнения представляют ценность как для нее самой, так и для ее больной: «Бессознательное растворяет настоящее в прошлом... Будущее также трансформируется в прошлое, так как конфликты представлены античными символами... Бессознательное отнимает у будущего его автономный смысл: индивидуальное будущее совершается в общем филогенетическом прошлом, а это последнее приобретает в то же время для индивидуума значение будущего. Таким образом, мы видим в бессознательном нечто,

пребывающее вне времени, одновременно представляющее из себя настоящее, прошлое и будущее» /204, с. 189/. Индивидуальное будущее Сабины Шпильрейн закончится в самой большой коллективной драме, которую когда-либо знало человечество.

Между тем, 7 марта 1909 г. **C. Jung** счел себя обязанным открыть правду, или скорее полуправду, **Freud**, хотя он говорит о трудном разрыве любовной связи, но все же не сообщает ему ни имени покинутой, ни даже, что речь идет о больной, относительно которой он настойчиво спрашивал мнение у **S. Freud** за три года до этого: «Один комплекс в настоящее время ужасно держит меня за уши, а именно — пациентка, которую я как-то однажды с огромной самоотверженностью вытащил из очень тяжелого невроза, обманувшая мою дружбу и мое доверие самым оскорбительным образом, который только можно вообразить. Она мне устроила неприличный скандал только лишь потому, что я отказался зачать с ней ребенка» /84, с. 283/. Фактически **C. Jung** зачал ребенка, но со своей женой, которая в 1908 г. подарила ему сына, конечно, получившего имя Зигфрид, героя «Песни о Нибелунгах», как мы это скоро обнаружим.

30 мая 1909 г. Сабина Шпильрейн пишет, в свою очередь, непосредственно **Freud**, сделавшему на этот раз сопоставление между этой новой корреспонденткой и молодой женщиной, о которой ему говорил **C. Jung**. Третья переписка, между **Freud** и Сабиной Шпильрейн, добавляется к двум уже ведущимся — между **Freud и Jung**, с одной стороны и между **Jung** и Сабиной, с другой, причем, каждый передает своему корреспонденту часть того, что написал ему третий, или что он ответил третьему. Поскольку анонимное письмо, написанное, как думает Сабина, госпожой **Jung**, тоже бывшей пациенткой своего мужа, извещает о ситуации родителей Шпильрейн, в свою очередь выходящих на сцену, то можно подумать, что читаешь один из тех романов в письмах, которые когда-то были в моде. Читатель, интересующийся этими опасными связями, сможет узнать их детали в упоминавшемся выше произведении, где он найдет материал для чтения в освещении **Jacques Lacan**, приготовленный из этой истории **Guibal и Nobecourt**.

В отношении того, что нас здесь интересует, мы видим, что Сабина Шпильрейн собрала на своем примере богатый и болезненный психологический материал, выведенный самоанализом из опыта, который она только что пережила. Это замечательно, что она смогла отразить его в тексте, в своем шедевре, содержащем важнейший вклад в психоаналитическую теорию: «Разрушение как причина

становления» /204/.

И вы найдете ИМПУЛЬС смерти.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Размышляя о страхе, который внушает человеку сексуальность, и о чувствах защиты, таких как тревога и отвращение, порождаемых инстинктом размножения, Сабина Шпильрейн выдвигает предположение, что их провоцируют «чувства, связанные с разрушительной составляющей самого полового инстинкта». Опираясь на индивидуальную психологию (она повторяет случай мадам М., исследованный в ее диссертации), литературу (Фауст, Ромео и Джульетта), мифологию (здесь мы и встретим Зигфрида), она предпринимает попытку продемонстрировать, что согласие на индивидуальное саморазрушение неотделимо от полового инстинкта, который сам направлен на выживание рода. Для С. Шпильрейн «очень поучительно изучать представления смерти, которые сопутствуют различным формам самоудовлетворения» /204, с. 231/, что она делает специально для **Nietzsche**, который «представляет показательный случай психического аутоэротизма».

«Поэт был настолько мучим одиночеством, что он дал себе идеального друга, Заратустру, с которым он идентифицировался. Потребность, испытываемая в том, чтобы найти объект для своей любви, привела к тому, что он разделил себя на мужчину и женщину и стал Заратустрой, в котором соединились эти два персонажа» /204, с. 232/. Аутоэротизм (или аутизм, если так предпочтительнее) не опасен сам по себе, он опасен раздвоением половой идентичности, приводящим к тому, чтобы любить свой собственный образ, преображенный в другой пол. Субъект готов к саморазрушению в своей собственной плоти. Это то, что выражает миф о Нарциссе в версии «Метаморфоз» Овидия, где прекрасный юноша умирает от созерцания собственного отражения, в которое он влюблен, игнорируя любовь нимфы Эхо, чахнувшей, пока от нее не останется только лишь голос. Сабина Шпильрейн «убеждена, что описанный здесь процесс позволит нам выявить эту гомосексуальную составляющую, которую мы встречаем так часто, если не сказать систематически, у больных, страдающих «деменцией прекокс», которые живут в таком отсечении эротического характера» /204, с. 233/. Неудивительно, что она цитирует здесь **Otto Rank**, который только что опубликовал свой труд «К вопросу о нарциссизме» /175/.

Она выбрала другой мистический пример смертельной любви — пример Брунгильды в вагнеровской версии, очаровавшей в 1878 г. Людвига II Баварского так, что потом он приказал полностью

представить тетралогии четыре раза для одного лишь зрителя — самого себя. У Вагнера, как известно, Зигфрид родился от кровосмесительной любовной связи Зиглинды и Зигмунда, детей Вотана (во время разрыва Сабини Шпильрейн с **C Jung** никто не упоминает имени отца Зигфрида, так же как **Freud** никогда не объяснил, почему он изменил свое первоначальное имя Сигизмунд на Зигмунд). Любовь валькирии Брунгильды, любимой дочери Вотана, к Зигфриду нарцисстична, потому что это любовь к желанному сыну, которого имела сестра и соперница, и может привести только к уничтожению самой себя, чтобы сохранить жизнь своего возлюбленного.

«Желание умереть — это наиболее часто не что иное, как желание истребить себя в любви:

— Знаешь ли, любимая, куда я тебя веду?

— Туда, где твое сердце, о прекрасный Зигфрид, ты мой герой, сверкающее в самой глубине пламени покоем...

— Вот тот, к кому тебя призывает это пламя радости.

— Ощути же мою грудь, как она горит, она тоже!

— Я хочу его обнять, хочу умереть в нем, я хочу в непреодолимой любви соединиться с ним».

«Смерть здесь — это подлинный гимн любви. Брунгильда, можно сказать, погружается в Зигфрида, который есть огонь, спасительный жар солнца и, совершая это, она возвращается в свою первоначальную стихию, сама превращаясь в пламя. Смерть у Вагнера — наиболее часто не что иное, как негативная составляющая инстинкта жизни» /204, с. 247/.

Paul Federn дает об этой работе относительно хвалебную рецензию, показывая во введении «на месте простого либидо диалектическую игру между разрушением и созиданием» /204, с. 258/ и подчеркивая, что «в случае «деменции прекокс» индивидуальное «Я» неспособно противостоять, вследствие инерции, инстинкту разрушения, поскольку мы действительно видим этот последний за работой. Он отделяет все более многочисленные фрагменты от «Я», которые с этого времени рассматривает только как простые предметы, обреченные все больше и больше терять свои аффективные способности и свой мучительный характер, причем боль находится в зависимости от связи с индивидуальным «Я». Вопреки сопротивлению последнего, распад комплексов продолжается, заставляя представления терять весь дифференцированный характер и все больше и больше уподобляя их архаическим представлениям, лежащим в основе целых культур, то есть

типическим представлениям, являющимся уделом всего рода» /204, с. 259/.

Federn здесь делает ссылку на коллективное бессознательное и на архетипы **C. Jung**, не называя их, а поскольку он противопоставляет концепцию «деменции прекокс» С. Шпильрейн концепции **Freud**, он в действительности противопоставляет последнюю **C. Jung**. Не здесь ли лежит то, что заставляет его завершить рецензию этого текста двусмысленной похвалой, представляя его, по причине чувствительности автора к аффективным ассоциациям, «как вклад в анализ этой такой важной для рода человеческого идеи, каковой является мистическая идея» /204, с. 262/. Но импульс смерти разделит судьбу той, которая первая выявила его; оказавшись сначала забытым, а затем осужденным по неожиданным причинам, — судьбы, которые мы проследим, подойдя к истории шизофрении после Второй Мировой войны.

Метаморфозы либидо

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Текст, который опубликует в том же самом 1911 г. **C. G. Jung**, ставит его рядом с мистическими аналитиками, о которых говорил **Federn**. Вышедший сначала под заглавием «Метаморфозы и символы либидо», он будет глубоко переработан через сорок лет и превратится в «Метаморфозы души и их символы» /110/, причем это изменение заглавия полностью отражает изменение содержания.

Часть, нас интересующая, — это та, которая посвящена метаморфозе фрейдовского понятия либидо, которым оперирует **Jung**. В самом деле, для него этот термин, «введенный **Freud**, конечно не лишен сексуальных представлений, но в то же время, абсолютно необходимо отбросить любое исключительно и односторонне сексуальное определение этого понятия» /110, с. 233/. Оно должно восприниматься в том смысле, который дал ему классический язык, то есть «влечение и, согласно стойкам, отличающим его от желания, алчность без тормозов» /110, с. 234/. Но для **C Jung Оно** соответствует, прежде всего, энергетической концепции психической жизни: «Можно сказать, что в сфере психологической жизни понятие либидо имеет то же значение, что и понятие энергии в сфере физики со времени **Robert Mayer**» /110, с. 237/. **C Jung** задается вопросом, не может ли быть утрата реальности, на которую он обращал внимание в своей «Психологии «деменции прекокс»», сведена только лишь к ослаблению «либидинозного состояния», или наоборот, она смешивается с тем, что называют объективный интерес вообще. Нельзя полностью согласиться, что

нормальная «функция реальности» (**Janet**) поддерживается только отношениями с либидо, то есть эротическим интересом.

«По правде говоря, в очень многих случаях реальность вообще исчезает... Поэтому приходится говорить, что существует не только эротический интерес, но наверное интерес вообще, то есть любая связь с реальностью..., которая исчезла», и он прибавляет такой удивительный аргумент: «Если либидо в самом деле только сексуальность, то что можно сказать о кастратах? У них определенно больше нет «либидинозного» интереса к реальности и совсем не обязательно, чтобы они реагировали по-шизофренически» /110/. Если такова идея человеческой сексуальности, которая создается **С. Jung**, то понятно, что он предпочел бы говорить о психической энергии: «Сдержанная позиция, которую я занял в предисловии к «Психологии «деменции прекокс»» по отношению к сексуальной теории..., была продиктована тем, что концепция либидо не позволяла мне односторонне объяснить сексуальной теорией функциональные расстройства, касающиеся и области других устремлений, кроме сексуальных».

«Вместо сексуальной теории «Трех очерков»¹⁴ мне казалась более подходящей энергетическая концепция. Она мне позволяет определить выражение «психическая энергия» и термин «либидо»» /110, с. 242/.

Для **С Jung** представляется искусственным отличать друг от друга различные инстинкты, такие как самосохранения или сохранения рода, и он видит только один постоянный жизненный инстинкт, который в его понимании совпадает с понятием воли Шопенгауэра.

То, что выделяет шизофрению, так это возрождение древней психологии: «Отсюда многочисленные сходства с произведениями мифологии и то, что мы часто принимаем за индивидуальное оригинальное творчество, зачастую не что иное, как построения, сравнимые с дошедшими из самой отдаленной античности» /ПО, с. 254/. Эту склонность к формированию античных представлений или эти универсальные структуры психического **С Jung** назвал позднее коллективным бессознательным: «... Вследствие исчезновения функции реального при шизофрении появляется не интенсификация сексуальности, а воображаемый мир, обнаруживающий очевидные черты архаичности» /110, с. 248/. Этот воображаемый мир населен первоначальными образами имаго — термин, выбранный **С Jung** сознательно, как воскрешающий в памяти психологию суеверий средних веков. Термин перейдет в психоаналитический лексикон, однако в дальнейшем **С Jung** заменит его на понятие архетипа. Имаго,

так же как комплекс — это бессознательное представление, но он есть действие системы межличностной ситуации на субъекта, имаго же независимо от ситуации — это предсуществовавшая, некоторым образом филогенетическая система. Шизофрения есть форма психической жизни, характеризующаяся преобладанием этих архетипов.

Невозможность, согласно **C Jung**, объяснить сексуальной теорией либидо, аутизм или аутоэротизм, которые, как мы видели, его учитель **E. Bleuler** рассматривал как фундаментальное расстройство отношений с внешним миром при шизофренических психозах, привела к тому, что он изменил их психоаналитическую интерпретацию, потому что последняя более не основывается на анализе либидо, а строится на анализе неизменных структур человеческой души.

Неудивительно, что **C Jung** в этом труде упоминает Шпильрейн в связи с шизофренией только в отношении того, что касается ее диссертации 1911 г., тему которой он сам посоветовал, и не намекает, даже после пересмотра, осуществленного им позже, на ее очерк «Разрушение как причина становления», появившийся на следующий год.

Если для него было невозможно признать исключительно сексуальную природу либидо, то несомненно он еще менее мог бы принять идею саморазрушения в половом влечении. Зато он многократно ссылается на исследование **Freud** о мемуарах судьи Шребера.

Был ли судья Шребер шизофреником **История шизофрении**
Гаррабе Ж.

В вышеупомянутом «Ежегоднике психоаналитических и психопатологических исследований» за 1911 г. **Freud** опубликовал текст, известный под заглавием «Судья Шребер», тогда как его точное и полное название — «Психоаналитические заметки к автобиографии параноика (Параноидная деменция)» /82/. Как известно, речь идет об исследовании «Записок нервнобольного», которые были переведены на французский язык под заглавием «Мемуары невропата» /193/, опубликованных в 1903 г. саксонским судьей **Daniel-Paul Schreber**, председателем апелляционного суда Дрездена, для получения отмены признания недееспособным, принятого судом малой инстанции этого города в связи с психотическими эпизодами, которые он обнаруживал в 1884 и 1893 гг. **Freud** еще не знал, когда было опубликовано это исследование, сделавшее из Шребера самого знаменитого психически больного в истории психиатрии, что Шребер умер только 14 апреля 1911 г. Так как **Freud** изложил в своем исследовании психоаналитическую теорию паранойи, интерпретируя бред преследования как результат проекции

бессознательной гомосексуальности: «Я (мужчина) люблю его (мужчину)» трансформируется сначала в «я его не люблю, я его ненавижу», затем в «он меня ненавидит (меня преследуют), и это оправдывает мою ненависть к нему» /82, с. 308/, то она дала повод для бесчисленных комментариев. Целые симпозиумы посвящались случаю Шребера, публиковались сборники и статьи, обсуждавшие тот или иной пункт мемуаров или их интерпретацию. Мы отсылаем читателя к такому, например, сборнику, изданному в Париже в 1979 г. **Prado de Oliveira** под заглавием «Случай Шребера» /172/ и содержащему статьи англоязычных психоаналитиков. Но многие из этих современных комментаторов делают ошибку в исторической перспективе: они думают, что «Паранойя» и «параноидная деменция» в 1911 г. под пером **Freud** имели то же значение, что и в наши дни. Поэтому одни упрекают его в совершении диагностической ошибки, в том, что он рассматривал как параноика больного, который в действительности страдал шизофреническим психозом. Так же поступает **C. Jung**, когда размышляя о понятии либидо, он задается вопросом, не признал ли **Freud** в конце концов его совпадение с интересом вообще. При этом **C. Jung** цитирует пассаж, где **Freud** говорит об отрыве либидо от внешнего мира, что могло бы объяснить испытанное Шребером ощущение «конца света», и замечает, что последний не был параноиком. Для **C. Jung** это ощущение на самом деле соответствует потере реального у шизофреника, на которую он обращал внимание в «Психологии «деменции прекокс»». Так же и французские переводчики текста **Freud**, принцесса **Marie Bonaparte** и **R. Loewenstein** сопровождают обозначение «паранойя (параноидная деменция)» следующим примечанием: «**Freud** употребляет здесь эти термины, чтобы обозначить случай, который французская психиатрическая клиника отнесла бы к галлюцинаторным типам бреда или параноидным психозам **Claude**» /82, с. 263/. Однако, в противоположность тому, что думают эти переводчики, **Freud** здесь как раз очень близок к позициям французской школы начала века, которая отрицает, как мы сказали, что вся в целом паранойя (параноидная деменция) переходит в «деменцию прекокс», как это предполагал **E. Kraepelin** в шестом издании /1889 г./ своего «Руководства». Эту концепцию **E. Kraepelin** принял также и **E. Bleuler** в своей статье 1911 г. о группе шизофренических деменции, одна из форм которых — параноидная. Историческое формирование группы паранойяльных психозов рассматривал еще в 1932 г. **Jacques Lacan** в первой главе своей медицинской диссертации /126/, где можно найти следующее похвальное высказывание: «В конце концов пришел **E. Kraepelin**, скажем мы, чтобы пояснить немецкие концепции». Но для изложения современной концепции паранойи **J. Lacan** ссылается только на восьмое и последнее издание, в котором **E. Kraepelin** отделяет парафрению от

«деменции прекокс».

Другие комментаторы случая Шребера, особенно англоязычные, очевидно полагают, что когда **Freud** считает, что больной, самонаблюдения которого он анализирует, параноик, то это то же самое, как если бы он сказал, что это шизофреник, и они не колеблясь просто-напросто делают из фрейдовской теории паранойи теорию шизофрении.

Однако, помимо того, что на основании документов, которыми мы располагаем, ничто не позволяет сказать, что судья Шребер страдал «деменцией прекокс», поскольку первые психопатологические проявления появились в возрасте сорока двух, а затем сорока шести лет, то он был еще способен десятью годами позже написать свои мемуары. **Freud** показывает себя очень внимательным к нозологическому различию между паранойей и шизофренией и очень четко разъясняет свою позицию по этому вопросу в последней части своего исследования. При наличии сходства, которое связывает «деменцию прекокс» и паранойю, невозможно не спросить себя, до какой степени наша концепция паранойи будет оказывать влияние на концепцию «деменции прекокс». Я думаю, что **Е. Kraepelin** был совершенно прав, выделив большую часть того, что до тех пор именовалось паранойей, и объединив все это вместе с кататонией и другими заболеваниями в новую клиническую единицу, хотя по правде говоря, название «деменция прекокс» выбрано чрезвычайно неудачно для ее обозначения. Термин «шизофрения», созданный **Е. Bleuler** для обозначения той же совокупности патологических единиц, равным образом дает повод для этой критики: термин «шизофрения» не кажется нам пригодным, потому что мы уже давно забыли его буквальное значение. А без этого он отражает природу теоретически постулированного заболевания, применяя его для обозначения признака, который не принадлежит одному лишь этому заболеванию и не может рассматриваться как его основное свойство» /82, с. 318-319/. Этим напоминанием этимологии неологизма, созданного **Е. Bleuler**, **Freud** косвенно указывает, что для него основное свойство блейлеровской концепции — «шпальтунг» (немецкое «расщепление») — схизис (греческое значение), что означает разделять на части, раздроблять, раскалывать. «Шпальтунг», то что по существу свойственно спектру хронических бредовых психозов, а не шизофрении в узком смысле. Но напомним еще раз, что текст 1911 г. базируется на концепции **Е. Kraepelin** 1899 г., которая объединяет всю паранойю в параноидных формах «деменции прекокс». Для нас его оригинальность заключается во введении понятия аутизма, происходящего от фрейдовского аутоэротизма, который позволяет выделить внутри гетерогенной совокупности крепелиновской «деменции прекокс», собственно говоря, аутистические или шизофренические психозы. Восстановление паранойи (или,

если это предпочтительнее ее современного определения после того, как из ее состава были окончательно изъяты в пользу шизофрении параноидные формы) **Е. Kraepelin** осуществит только в восьмом издании своего «Руководства» в 1908-1915 гг., и только в период между двумя войнами будет проведено разделение их путем противопоставления паранойи в значении **Е. Kraepelin**, как мы это проиллюстрировали примером из первой главы диссертации **J. Lacan**, и шизофрении в значении **Е. Bleuler**. Но мы к этому вернемся, когда будем изучать эволюцию его идей относительно аутистического мышления. Уже в 1911 г. в связи со случаем Шребера, **Freud** требует, чтобы было установлено это различие во имя сексуальной теории либидо: «Мне казалось более существенным сохранить паранойю как независимую клиническую единицу, несмотря на тот факт, что ее клиническая картина так часто осложняется шизофреническими чертами. Ибо, с точки зрения теории либидо, ее можно отделить от «деменции прекокс» и по другой локализации предрасполагающей фиксации, и по другому механизму возврата вытесненного (формирования симптомов), хотя собственно вытеснение в этих двух случаях обнаруживает один и тот же существенный и особый признак: отрыв либидо от внешнего мира и регрессию его в направлении «Я»».

«Я полагаю, что наиболее подходящим названием было бы «парафрения», термин несколько неопределенного смысла, который однако выражает сходство, существующее между этим заболеванием и паранойей (название которой уже не подлежит изменению), и который напоминает гебефрению, теперь им охватываемую. Правда, уже было предложено применить этот термин для обозначения других состояний, но это неважно, потому что попытки применить этот термин в ином значении оказались безуспешными» /82, с. 319/. Не намекает ли здесь **Freud** на создание и применение этого термина **Е. Kraepelin**, который рассматривал гебефрению как «гебетическую парафрению»?

Его предложение не получило признания. Но когда термин «парафрения» используется в наше время и наиболее часто в форме производного — «парафренизация», то именно чтобы обозначить виды хронических психозов, которые развиваются ни по типу паранойи, ни по типу шизофрении — психозы, которым **Е. Kraepelin** дал ^{ме}сто в последнем издании своего «Руководства» под этим наименованием.

О сексуальной природе либидо

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Freud недостаточно справедливо упоминает **Abraham** /1877-1925/ как впервые установившего факт, что либидо отворачивается от внешнего мира, составляя несомненный

признак «деменции прекокс». В самом деле, он уже в своем очерке 1908 г. «Психосексуальные различия между истерией и деменцией прекокс» /1/ писал, что ««деменция прекокс» разрушает способность сексуального переноса любви к объекту» /1, с. 40/, и что завышенная оценка, отраженная на собственное «Я», или аутоэротика, является источником бреда величия при «деменции прекокс» /1, с. 44/. Это приводит его к заключению, что «аутоэротизм определяет отличие «деменции прекокс» от истерии: здесь отрешенность от либидо, там — чрезмерная привязанность к объекту; здесь утрата способности к сублимации, там — усиленная сублимация» /1, с. 45/. А **C. Jung** уже в 1906 г. развил эту идею ухода либидо от внешнего мира в своей «Психологии «деменции прекокс»». Притом **Abraham** сам отмечает, что если его работа вдохновляется опубликованными тогда концепциями **Freud** и идет еще дальше, то «некоторые аспекты подтвердились в контакте с доктором **E. Bleuler** и доктором **C. Jung** в период моей работы в психиатрической клинике Цюриха» /1, с. 36/. **Abraham** действительно начал свою карьеру в качестве ассистента в Бургхельцли, которую он покинет именно в 1908 г. после встречи с **Freud** в предыдущем году, чтобы обосноваться в качестве психоаналитика в Берлине, где он завершит свою карьеру. Но верно и то, что тогда как **C. Jung** полагал, что этот уход при «деменции прекокс», касающийся всей совокупности внешнего мира демонстрировал, что либидо не является исключительно сексуальным, **Abraham** считал, что аутоэротическое либидо все же сексуальное явление, и оставался в глазах **Freud** на позициях самой строгой ортодоксальности. Зато **Freud** признавал за **Jung** полную заслугу в том, что тот распознал «с необычайной аналитической остротой», что бредовые идеи суть результат отчаянных усилий восстановить утраченные привязанности объекта. Но если эта попытка исцеления, иногда принимаемая наблюдателями за саму болезнь, имеет при паранойе в качестве механизма проекцию, то при шизофрении она прибегает к галлюцинаторному механизму: «В этом заключается один из важных отличительных признаков «деменции прекокс» от паранойи, поддающийся генетическому истолкованию. Течение в исход при «деменции прекокс»... предоставляет нам второй отличительный признак. Оно вообще менее благоприятно, чем при паранойе; победа остается при этом заболевании не за восстановлением, а за вытеснением. Регрессия не довольствуется достижением стадии нарциссизма (что проявляется в форме бреда величия), а она доходит до полного отказа от любви к объекту и до возвращения к детскому аутоэротизму. Предрасполагающая фиксация вследствие этого окажется далеко позади, тогда как при паранойе существование будет находиться где-то в начале примитивной эволюции, которая пойдет от аутоэротизма до любви к объекту. Кроме того,

совершенно невероятно, что гомосексуальные влечения, встречаемые часто, даже неизменно при паранойе, играют равную по важности роль в этиологии «деменции прекокс», заболевания бесконечно менее ограниченного» /82, с. 320/. Это позволяет ему утверждать, что клиническая картина, подобная той, которую обнаружил Шребер, «заслуживает названия параноидной деменции. Образность влечения и галлюцинации с одной стороны, в самом деле черты парафренического порядка, но случайность причины и исход болезни Шребера, так же как и механизм проекции, имеют паранойяльную природу» /82, с. 320/.

Таким образом, психоаналитическое исследование «деменции прекокс» представляло для **Freud** возможность изучать с точки зрения их генеза примитивные стадии сексуальности, обусловленные дальнейшим развитием человеческого либидо. В глубине, в чем он упрекает **C. Jung**, — предпочтение этим исследованиям анализа символизма шизофренической бредовой продукции, раскрывающей существование архаической психической деятельности иного происхождения, чем сексуальное.

Таким образом, **Freud** сам возвратился к этой стадии нарциссизма, с тем затруднением, что не будет располагать клиническим материалом из первых рук, с исследованием, которое вводит до некоторой степени официально это понятие в психоаналитическую теорию и опубликованном в тот же год, когда разразилась Первая мировая война. Так как он вернется непосредственно после войны к инстинкту смерти, описанному Сабиной Шпильрейн в исследовании, подсказанном психологией «деменции прекокс», которое мы уже анализировали, то в период между двумя войнами эти фрейдовские исследования окажут влияние на историю шизофрении, дав импульс изучению патологии нарциссизма. Во время войны научные обмены, по крайней мере, между воюющими странами, прервутся, хотя диалог между Францией и немецкоязычными странами и был тогда двигателем прогресса психиатрии. Некоторые из авторов, о которых мы говорили выше или будем говорить далее, были мобилизованы: так

Abraham находился во главе психиатрической службы 20-го армейского корпуса в Восточной Пруссии; **Wilhelm Reich** воевал на итальянском фронте, в результате чего он как ветеран войны получил стипендию для приобретения медицинского образования; **Gatian de Clerambault** получил ранения на фронте и был награжден орденом Почетного легиона; **E. Kretschmer** был прикомандирован к военному госпиталю, куда поступали больные с эпизодами военной истерии; **Eugene Minkowski**, ассистент в клинике Бургхельцли, поступит в марте 1915 г. добровольцем во

французскую армию, будет участвовать в битвах на Сомме и при Вердене, а после войны обоснуется в Париже. Он станет популяризатором трудов **E. Bleuler** во Франции. Сабина Шпильерейн, по поощряющему совету **Freud**, после Октябрьской революции возвратится в СССР.

Шизофрения и дискордантные помешательства.

История шизофрении
Гаррабе Ж.

В 1912 г. **Ph. Chaslin** /1857-1923/, один из последних психиатров Сальпетриера, опубликует свой труд «Элементы семиотики и клиники душевных болезней» /35/, где изложит свою концепцию дискордантных помешательств, которая обращала на себя внимание тем, что выступала пункт за пунктом против концепции шизофрении **E. Bleuler**. В самом деле, **Chaslin**, который рекомендует свою книгу как исключительно дидактическое, поучительное произведение, предназначенное для неспециалистов, придерживается клинических фактов, ограничиваясь комментарием 350 наблюдений, не признавая и даже не обсуждая какую-либо теорию, а цитируя только очень немногих авторов. Однако, он упоминает шизофрению **E. Bleuler** в XIII главе своей книги, посвященной «предварительной группе дискордантных помешательств». **Chaslin** полагает, что в психиатрии возможно составить только приблизительную классификацию «клинических типов», учитывая недостаточность наших знаний об истинной природе душевных «болезней». «Может ли считаться четко отграниченной группа, которую я буду описывать как «предварительную группу дискордантных помешательств»? Является ли каждое из этих дискордантных помешательств особым видом или единственной в своем роде формой, как это, кажется, допускает **E. Kraepelin** под названием «деменция прекокс» (и опять здесь я решительно вывожу за рамки этой «деменции прекокс», вопреки этому автору все систематизированные помешательства)»? /35, с. 14/.

Таким образом, систематической нозологии немецкоязычных авторов **Chaslin** противопоставляет нозологический скептицизм французской клинической школы, которая озабочена прежде всего тем, чтобы дать как можно более точные описания психопатологических явлений, не особенно беспокоясь о связях, существующих между выделенными таким образом нозологическими единицами. И наконец, из некоторого языкового кокетства, **Chaslin**, испытывая угрызения совести при использовании технических терминов, тем более при создании на основе греческого языка неологизмов, которые ему как эллинисту кажутся варваризмами, пользуется только словами своего языка: вот почему он говорит о дискордантности. Историческая семантика слова «дискордантность» в психиатрии была

прослежена **G. Lanteri-Laura и M. Gros** /133/. Для **Chaslin** «дискордантные помешательства имеют в качестве главного общего признака появление дискордантности, дисгармонии между симптомами, кажущимися независимыми до определенной степени один от другого, и это прежде подтверждения деменции» /35, с. 831-832/. Впрочем, для него это не подлинная деменция, а некоторое подобие деменции, имитируемое этой дискордантностью симптомов, которые могут после кажущегося периода деменции «отступить, исчезать, уступать место более или менее полному, более или менее продолжительному выздоровлению» /35, с. 831/.

Chaslin распознавал четыре формы дискордантных помешательств: три, соответствующих классическим единицам, — гебефрения или ослабленная гебефрения, параноидное помешательство и кататония; и четвертую форму, которая гораздо более интересна, потому что совершенно оригинальна — это вербальное дискордантное помешательство. «В чистых случаях... помешательство проявляется в совершенно бессвязной, непоследовательной речи, с постоянно придумываемыми словами, видимостью смысла в рассуждениях, интонациях, смехе, улыбках, жестах, одним словом, мимика речи сохранена, контрастируя с непонятностью смысла... И все же, время от времени, осмысленная фраза, прежде всего в начале разговора, указывает, что может быть собственно рассудок менее нарушен, чем речь, и может быть это речевое расстройство мешает мышлению (?)» /35, с. 836-837/. Попав в свою собственную западную теоретического скептицизма, **Chaslin** не может дать ответа на революционный вопрос, который он ставит со скромным вопросительным знаком: может ли быть, что речевые расстройства при некоторых психозах не являются выражением расстройства мышления, а наоборот, причиной этого расстройства, когда утрата смысла слов препятствует мыслительной деятельности? Это представляет собой первую формулировку того, что мы можем назвать семантической теорией психоза. **Chaslin** остается сторонником сохранения понятия истинной «деменции прекокс» в смысле **B. Morel**, которую он предлагает сохранить для гебефрении, при которой действительно можно наблюдать проявления деменциального синдрома, очень раннего и очень выраженного у молодых людей и, таким образом, отличать ее от других форм, характеризующихся прежде всего дискордантностью или, если более предпочтительно, расщеплением по **E. Bleuler**.

Конфронтация между концепциями **Chaslin и Bleuler** будет иметь место в 1926 г. через три года после смерти первого. Это произошло в Женеве, где во время XXX заседания Конгресса психиатров и невропатологов Франции и

франкоязычных стран ему будет предложено в качестве второго докладчика сделать сообщение о шизофрении, основные данные которого мы приведем в шестой главе, посвященной периоду между двумя войнами.

Глава IV. Шизофрения после Первой мировой войны.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

После Первой мировой войны в культурном кипении этих Безумных годов¹⁵, видевших рождение современного искусства и наук из катаклизмов, которые едва не поглотили европейскую цивилизацию, проблема шизофрении достигла своего апогея. Казалось, что изучение ее монополизировало интерес психиатров и психоаналитиков, углублявших предложенные пояснительные теории. Используются новые философские системы с целью добиться понимания шизофрении. Высказываются утверждения о возможности путем ее психологического анализа, посредством психопатологического искусства объяснить сам процесс художественного творчества и возникновение современного искусства. Одни обеспокоены и выступают против этого неудержимого потока нового единого психоза, затопляющего нозографические конструкции, которые в течение столетия соорудила клиника. Другие предлагают, наоборот, новые терапевтические направления с использованием методов, якобы подсказанных открытиями современной биологии и предназначенные для того, чтобы «научно» специфическими способами лечить шизофрению. Исторический обзор направлений, которые возникают в этот период, может быть, поможет нам понять их противоречия и, по крайней мере, уловить их диалектику.

Нарциссизм: либидо "Я" и либидо объекта.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В 1914 г. **Freud** ввел понятие нарциссизма в психоаналитическую теорию /81/. Этот термин был создан, как мы ранее отметили, в 1899 г. **R. Naecke** для обозначения перверсии, при которой индивидуум обращается со своим телом подобно тому, как обычно относятся к телу сексуального партнера. Все в том же ежегоднике 1911 г. **Otto Rank** обратил внимание на то, что нормальное половое развитие человека включает в себя фазу, когда либидо может рассматриваться как нарциссическое /175/. Но как писал **S. Freud**: «У нас появился императивный мотив заинтересоваться идеей нормального первичного нарциссизма, когда была предпринята попытка подчинить концепцию «деменции прекокс» (**E. Kraepelin**) или шизофрении (**Bleuler**) гипотезе теории либидо. Больные, которых я предложил обозначить наименованием «парафреники», обнаруживают две основные

черты характера: бред величия и фактический уход в своих интересах от внешнего мира» /81/. Кажется, что парафреник «действительно отстраняет свое либидо от лиц и вещей внешнего мира без замещения другими объектами в своих фантазмах» /81/. Тогда возникает вопрос: какова при шизофрении участь либидо, отделенного от объектов? «Либидо, отделенное от внешнего мира, было перенесено на собственное «Я», так что обнаружилась позиция, которую мы можем назвать нарциссической» /81/. **Freud** понимает этот нарциссизм, появившийся вследствие интроверсии, переноса привязанностей от объектов на собственное «Я», как вторичное состояние, построенное на основе первичного нарциссизма. Его исследование, выясняющее, что может быть этим первичным нарциссизмом, заставляет его различать в либидо, противопоставляя друг другу, либидо к «Я» и либидо к объекту — неизбежное продолжение разделения между сексуальными влечениями и влечениями к «Я», которое он сделал, анализируя истерию и невроз навязчивых состояний.

S. Freud недвусмысленно здесь признает, соответственно его собственным терминам, что «гипотеза о отдельных влечениях к собственному «Я» и сексуальных влечениях в очень малой части построена на психологическом фундаменте, а опирается в основном на биологию» /81/. Поэтому он готов отказаться от идеи двойственности влечений, если бы, например, было получено доказательство, что теория либидо потерпела неудачу при объяснении шизофрении. **Freud** уточняет, что это написано именно в расчете на ответ **C. Jung**, который, по его мнению, поспешно рассудил, что был вынужден развить свою концепцию нарциссизма. Согласно **Freud**, «исследования швейцарской школы, несмотря на их достоинства, осветили только два аспекта «деменции прекокс»: существование комплексов, уже выявленных у здоровых субъектов и невротиков, и аналогию их фантастических образований с мифами народов, но эти исследования не смогли пролить свет на механизм входа в болезнь» /81/.

В связи с особыми трудностями прямого изучения нарциссизма **Freud** считает, что «главным путем доступа к нему, несомненно, остается изучение парафрений», но, тем не менее, чтобы приступить к этому, он прибегает к изучению органической болезни, ипохондрии, и любовной жизни двух полов, подтверждая таким образом, что путь подхода к нарциссизму посредством изучения группы шизофренических психозов может быть еще более труден, чем прямой путь. По его мнению, «часто — если не наиболее часто — либидо при парафрении только частично отходит от объектов, что позволяет нам различать в картине этого заболевания три группы манифестаций:

- 1) те, которые соответствуют сохранению нормального

состояния или невроза (резидуальные манифестации);

2) манифестации патологического процесса (т. е. отстранение либидо от объектов и то, что за этим следует: бред величия, ипохондрия, расстройство аффектов, все регрессии);

3) манифестации, соответствующие восстановлению, которые вновь фиксируют либидо к объектам...» /81/.

Но он почти не развивает этот способ видения, что делает в сумме из шизофрении подобие парциального аутизма. Еще раз мы констатируем нежелание **S. Freud** вторгаться в область патологии психозов. Единственный вклад в психопатологию шизофрении, который мы находим в этом этюде, впрочем, мастерски выполненном, — это замечание о «самолюбии» или самооценке: «Если мы вводим здесь различие между сексуальными влечениями и влечениями к собственному «Я», то мы должны признать, что ощущение самооценки самым тесным образом зависит от нарциссического либидо» /81/, в котором он подчеркивает как существенный факт, что это чувство самооценки при парафрении возрастает.

Ответом на возражение **C Jung**, согласно которому исключительно сексуальная концепция либидо не позволяла понять шизофрению, явилось возведение теоретической горы нарциссизма, которая, как кажется, закончилась рождением мысли: различием между сексуальным либидо и нарциссическим либидо, возрастающим при тех психозах, которые **S. Freud** называет парафрениями, или нарциссическими неврозами. Потребуется, чтобы война, ниспровергнув видение смерти, вновь пробудила интерес к вопросу, который Сабина Шпильрейн пророчески поставила в своем очерке в 1912г.: существует ли в сексуальном влечении составляющая саморазрушения? Интерес, который не изменит того, что личность этой гениальной предшественницы продолжает находиться в забвении, что дает нам возможность предпринять здесь попытку вызволить ее из забвения!

Существует ли влечение к смерти?

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Freud, как мы это увидим, отвечая на этот вопрос утвердительно в статье «По ту сторону принципа наслаждения», опубликованной в 1920 г., ограничивается замечанием: «В работе, полной интереса и идей, но которой, к сожалению, как мне показалось, не хватает ясности, Сабина возобновила большую часть этих умозрительных построений. Она дает садистскому элементу сексуального влечения наименование «разрушитель»» /80/.

Однако, Сабина Шпильрейн не возобновила прежние

размышления, но выразила оригинальные идеи, а **Freud** находился в благоприятном положении, чтобы знать происхождение этих идей и присвоить себе. Аналитики, впоследствии интересовавшиеся влечением к смерти или к разрушению, почти все продолжали игнорировать имя той, которая его открыла в период любовного опыта со своим терапевтом. Так, **Laplanche, Pontails** не упоминают ее в соответствующих статьях своего «Словаря психоанализа» /135/. **Roland Jaccard**, хотя и указывает в своем труде «Влечение к смерти у **Melanie Klein**», что «В 1912 г. Сабина Шпильрейн опубликовала в «Ежегоднике» исследование «Разрушение как причина становления», пункт за пунктом предвосхищая будущие идеи **Freud**» /105/, но она не уточняет, что развила это понятие, основываясь на изучении «деменции прекокс», в то время, как **Melanie Klein** придет к нему через изучение детских психозов. После своей практики в Швейцарии, а именно в Женеве, где она, между прочим, проводила анализ **Jean** для **Piaget**, Сабина Шпильрейн после Октябрьской революции по совету S. Freud возвратится в СССР. Психоанализ был признан в России со времен старого режима, и например в Москве В. П. Сербский, один из оппонентов **Е. Kraepelin** в отношении чрезмерного расширения «деменции прекокс» и директор Университетской психиатрической клиники, утверждал, что «психоанализ, фрейдовская теория, заслуживает самого пристального внимания, потому что лежит в основе терапевтического лечения (sic), которое часто приносило важные и даже поразительные результаты», (но В. П. Сербский умер в 1917 г.).

Вначале казалось, что большевистская партия поощряет психоанализ, и в 1921 г. в Москве было основано Русское психоаналитическое общество /159/. Но, начиная с 1924 г., первые же аналитики были вынуждены задать себе вопрос о взаимоотношениях между марксизмом и психоанализом и о противоречиях между материалистическими посылами первого и идеалистическими второго. Яблоком раздора Удивительным образом оказалось влечение к смерти, неприемлемое Для психоаналитиков-марксистов, которые оставались приверженными идее, что тревога, связанная с сексуальностью, является лишь следствием социального подавления половой жизни буржуазной моралью. Наиболее неистово выступал против влечения к смерти **Wilhelm Reich** /1897-1957/, оппозиция, которая приведет его к разрыву с **Freud**: «... Примыкание, по-видимому полное, **Wilhelm Reich** к политическим позициям Германской коммунистической партии, его твердая вера в «блестящие достижения» Советского Союза (даже когда зловещая тень Сталина уже простиралась над ним самим) могли только раздражать желчный и скептический ум **Freud**, успевшего заметить фидеистическую и иррациональную сторону коммунистической тактики» /57, с. 238/. В 1932 г.

Freud хотел опубликовать следующее предупреждение перед статьей о мазохизме, в которой **Reich** опровергал теорию влечения к смерти: «В случае д-ра **Reich** необходимо предупредить читателей, что автор состоит в большевистской партии. А ведь известно, что большевизм устанавливает очень жесткие пределы для научного исследования, точно так же, как это делает католическая церковь. Повиновение партии заставляет большевиков опровергать все то, что противоречит утверждениям их теории спасения. Оставим читателям журнала заботу решать, должен ли д-р **Reich** быть освобожден или нет от всех подозрений этого рода. Что касается главного редактора, то он также поместил подобное вводное примечание в начале статьи, которая была ему представлена одним из членов «Общества Иисуса» /57, с. 238/. В конце концов статья, написанная **Bernfeld**, с «защитой инстинкта влечения к смерти» была опубликована. Согласно **March!**, именно тогда «руководители психоаналитического движения начали акцию, направленную на то, чтобы избавиться от человека, все более и более опасного для судьбы **modus vivendi**, которого они пытались добиться у германского и утверждающегося австрийского фашизма» /57, с. 239/, исключив **Reich** из упомянутого движения в 1934 г.

Сабина Шпильрейн, возвратившись в СССР и работая с детьми, публикует кроме того в 1931 г. в одном международном журнале доклад, сделанный в Ростове. Затем ее имя появилось в последний раз в списках русских психоаналитиков в 1937 г., поскольку психоанализ только что был решительно осужден в 1936 г. Сталиным. Затем ее след потерялся. Как мрачный парадокс истории, больная, излечившаяся от психотического эпизода и сама ставшая врачом, первой открывшая в манифестациях «деменции прекокс» саморазрушающий компонент полового влечения, возможно исчезла в Гулаге вследствие осуждения во имя сталинизма теории влечения к смерти. **Aldo Carotenuto**, который опубликовал под заглавием «Понимание шизофрении» /205/ итальянский перевод трудов Сабины Шпильрейн, указывает, что на самом деле она была расстреляна нацистами в 1941 г. Эту же версию принимает историк **Peter Gay** в недавно изданной биографии **S. Freud**, где он пишет: «После 1937 г. о ней больше ничего не известно, кроме того, что она и две ее дочери были убиты в 1941 г. после нацистского вторжения немецкими солдатами» /93, с. 455/.

Эрос и Танатос

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В своем тексте 1920 г. **Freud** признает, «что существует резко выраженная противоположность между влечениями к собственному «Я» и половыми влечениями, причем первые определяют тенденцию к смерти, а последние — к продолжению жизни» /80/; первичный нарциссизм при этом,

как следствие, сближается с влечением к саморазрушению соответственно тому, о чем нам повествует миф. Как он замечает с беспокойством, «существует одно обстоятельство, которое мы не можем скрыть от себя: не замечая того, что мы запутались в убежищах шопенгауэровской философии, согласно которой смерть — это «собственно результат», и будучи таковым, является целью жизни, тогда как сексуальное влечение представляет воплощение воли к жизни» /80/. Действительно, нигде больше фрейдизм не обнаруживает такого влияния идей Шопенгауэра /1788-1860/, который столетием ранее установил эту дихотомию влечений. Сексуальное либидо «соответствует Эросу поэтов и философов, Эросу, который обеспечивает связь всего живого» /80/. **S. Freud** «обязан признать, что критики были правы, особенно утверждая, как это делали самые первые, что психоанализ стремился все объяснить сексуальностью, и поступая как самые недавние, и **C. Jung** среди них, не задумываясь говорили «либидо» каждый раз, когда дело касается влечения» /80/. Поскольку в отношении шизофрении **C. Jung** критиковал исключительно сексуальную концепцию либидо, которую **Freud** защищал, то ясно, что психологический анализ этой группы психозов вынудил последнего радикально модифицировать теорию либидо, которая не только становится дуалистической — либидо прекращает быть исключительно сексуальным и разделяется на сексуальные влечения и влечения к собственному «Я». Оно становится самой силой, противодействующей инстинктам жизни и инстинктам смерти, это борьба между Эросом и Танатосом: «Мы скорее начали с четкого и резкого разделения между влечением к собственному «Я» — инстинктами смерти и сексуальными инстинктами — инстинктами жизни... Наша концепция была дуалистической с самого начала и она такова еще больше сегодня, после того, как мы заменили противоречие между влечением к собственному «Я» и примитивными инстинктами на противоречие между инстинктами жизни и инстинктами смерти. Теория **C Jung** , напротив — это монистическая теория...» /80, с. 61/.

Историки психоанализа недостаточно подчеркивали, что большой поворот, совершенный фрейдизмом в 1920-х гг. после Первой мировой войны, который без этого необъясним и предстает только как возвращение к древним философским размышлениям о Любви (Эрос) и Ненависти (Полемос) Эмпедокла (умер около 490 г. до Р. Х.) или о жизни и смерти Шопенгауэра, есть на самом деле прямой результат невозможности объяснить психопатологию шизофренических психозов теорией либидо, ранее сформулированной **Freud**, как единым и исключительно сексуальным влечением.

Это клинические, а не догматические соображения принудили его пересмотреть и принять дуалистическую точку зрения

Сабины Шпильрейн, а не монистическую **C Jung**, полагавшего, что достаточно было понимать либидо как волю Шопенгауэра. Любопытно, но оба полемиста ссылались на одного и того же философа, хотя их ссылки относятся к различным частям его труда. **Freud** будет продолжать эти размышления о двойственности влечений, особенно в его известном письме Альберта Эйнштейна в ответ на вопрос «Почему война?», написанном в 1933 г., в момент, когда подъем национал-социализма в Германии (Гитлер становится в этом году канцлером) начинает вызывать опасения Второй мировой войны. Но философские размышления, внушенные шизофренией, продолжались и далее, продолжают они и в наше время.

Эпидемия шизофрении?

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Тень смерти, которая покрывала Европу в конце Первой мировой войны, распространилась еще больше и накрыла весь мир, когда, начиная с 1917 г., возникли две эпидемии, из которых по крайней мере одна зародилась в Вене — та, которая в народном языке получила название «испанка», и другая, которую научный язык узнал как «летаргический энцефалит». Эпидемии, которые вызвали больше жертв, чем было погибших на полях сражений. В самом деле, количество умерших от первой оценивают в двадцать миллионов человек, что касается второй, то она привела к десяти миллионам жертв, из которых треть умерли. Но нас здесь интересует странная участь многих выживших. Странно, что история этих двух эпидемий, таких же смертоносных, как большие эпидемии чумы средних веков или периода Возрождения, никогда не была описана в углубленном и полном виде, к тому же их иногда смешивают одну с другой.

В отношении летаргического энцефалита, эпидемия упоминается редко, и большинство американцев, по-видимому, забыли ее. Это неудивительно. «Человеческий рассудок всегда старается изгладить из своей памяти воспоминания, которые ему невыносимы, точно так же он пытается скрыть от себя нетерпимое, когда оно случается», — замечает **H. L. Mareken**, процитированный **Oliver Sacks** в его книге «Пробуждение (пятьдесят лет сна)» /183/, ставшей популярной после выхода фильма, созданного **Peony Marshall** по ее мотивам, и в которой он приводит основные хронологические ориентиры.

В 1916-1917 гг. в Вене появилась новая болезнь, характеризовавшаяся летаргической лихорадкой (отсюда неправильное французское название «сонная болезнь»¹⁷, которым она иногда обозначается) и сопровождавшаяся

острым галлюцинаторным бредом и приводившая в одной трети случаев к смерти. Оставшиеся в живых продолжали находиться погруженными в странное состояние: пребывая в сознании и здравом уме, они выглядели только что пробудившимися и обнаруживали своеобразное двигательное поведение. Понятно, что в начале эпидемии при наличии этих кататонических симптомов можно было бы говорить об «эпидемической шизофрении». Эти резидуальные симптомы будут в дальнейшем отнесены к синдрому паркинсонизма. (Болезнь Паркинсона, описанная этим врачом в 1817 г., составляет пример, который мы привели в первой главе для иллюстрации факта, что можно говорить об открытии болезни на основании описания клинических феноменов, но важнее всего — только после разработки теоретической модели, способной их объяснить.)

Constantin von Economo /1876-1931/ показал, что этот «летаргический энцефалит» (он так обозначил эту болезнь в двух трудах, озаглавленных «Летаргический энцефалит» и опубликованных в 1917-1918 и 1929 гг., где он изложил результаты своих исследований) возникает в результате воздействия ультрафильтрующегося фактора, то есть вируса, который, впрочем, никогда еще не был обнаружен и, так сказать, остается неизвестным до сего дня, и что синдром паркинсонизма был связан с избирательным поражением подкорковых образований мозга, в частности черного тела (ядро, расположенное в части головного мозга, называемой мезенцефалом и именуемое так потому, что оно образовано сильно пигментированными клетками).

Эпидемия прекратилась в 1927 г. так же таинственно, как и началась. **Oliver Sacks** полагает, что ей предшествовали несколько других менее значительных эпидемий: в 1850 г., в 1672-1673 гг. в Тюбингене, в 1773-1775 гг., когда **Sydenham** говорил о «коматозной лихорадке»; в конце XIX в. во Франции, когда **Charcot** говорил о «ювенильном паркинсонизме» у некоторых его больных. «В Италии после крупной эпидемии инфлюэнцы в 1888-1890 гг. вскоре последовала знаменитая нога, невероятно жестокая сопорозная болезнь, которая оставила паркинсонические осложнения и различные неврологические расстройства почти у всех выживших» /183/. Было сделано предположение, что совпадение в 1917 г. эпидемий гриппа и летаргического энцефалита объясняется тем фактом, что первая эпидемия, ослабив иммунные защитные механизмы переболевших, делала их легкой добычей для второй.

Здесь нас интересует будущее оставшихся в живых. Продолжительность у некоторых из них бредовых состояний, расстройств настроения, изменения аффекта или

характерологические расстройства представляли модель для психиатров, которые в этот период прилагали усилия, как это делал **Kleist** /1879-1960/, к тому, чтобы в результате изучения нервно-психических расстройств, вызванных мозговыми повреждениями вследствие ранений, полученных на войне, разработать «общую психопатологию на основе церебральной патологии» /169, с. 122/. Впрочем, многие авторы полагают, что частота чисто психических осложнений летаргического энцефалита переоценивалась и что ее иногда приписывали возможному церебральному поражению при психических расстройствах иного происхождения.

Выводы, сделанные **von Economo**, и произведенное **Greenfield** наблюдение аналогичных поражений черного тела у пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, предполагали существование «нейронной системы, у которой черная субстанция образует узловую точку» /**Greenfield**/.

Супружеская чета двух исследователей, немец **Oskar Vogt** /1870-1959/ и его жена француженка **Cecile Mugnier**, выдвинула поразительно проницательную гипотезу, согласно которой эта анатомически и функционально отличающаяся система могла бы соответствовать системе, отличающейся химически, продуценту еще не установленного химического вещества, которое, если бы оно могло быть выделено и введено пациентам, может быть, сделало бы возможным специфическое лечение паркинсонизма и ассоциированных с ним расстройств. Они пишут: «Исследования должны позволить ответить на вопрос и узнать, является или нет стриарная система или ее часть особенно восприимчивыми к некоторым факторам, способным вызвать поражения... Можно предположить, что существование или отсутствие таких тенденций приведет к последнему анализу соответствующего центра» /183, с. 43/.

Эта первая формулировка теоретической модели заболевания в отношении летаргического энцефалита, основанная на том представлении, что можно было бы назвать биохимической анатомией головного мозга. Подобная модель для шизофрении будет предложена через сорок лет в виде так называемой дофаминергической гипотезы. Как мы увидим в главе IX, существует много точек пересечения в представлениях о том, что касается церебральной биохимии, между лечением синдромов паркинсонизма при помощи L-ДОПА и формулированием самой этой гипотезы, рожденной, между прочим, из установления паркинсонического действия первых веществ,

имеющих антипсихотическое действие.

История учреждений, в которых работали супруги **Vogt**, заслуживает специального отступления. **Oskar Vogt**, выступавший в качестве эксперта в суде по поводу гомосексуализма в отношении одного из членов семейства **Krupp** и давший заключение в благоприятном для обвиняемого смысле, был взят под покровительство этой могущественной династией. Последняя помогла ему в финансовом отношении создать первую лабораторию нейробиологии, а затем авторитетный «Институт Кайзера Вильгельма по исследованию мозга», который в 1930 г., благодаря поддержке Фонда Рокфеллера /169/, расширился и обосновался в Берлине, в районе Берлин-Бух. Он включал в себя помимо отдела патанатомии также отделы физиологии, фармакологии, электрофизиологии, генетики человека, экспериментальных изменений, зоологии, фонетики, психологии и 60 коек для клинических исследований. Более обширный и разносторонний, чем Мюнхенский институт, он был превзойден по значению в мире только после 1945 г. после создания института в Бетесде в Соединенных Штатах. Выводы **Vogt**, представленные в Москве в 1929 г., в которых на основе выраженного развития пирамидальных клеток III слоя он квалифицировал Ленина как «богатыря ассоциаций», привели к тому, что в период национал-социализма его называли «белым евреем» /169, с. 128/. В то время как нацисты нападали на **Vogt, Krupp** создали для него третий институт — «Институт исследования мозга и общей биологии», который после Второй мировой войны будет продолжать получать дотации с двух сторон Железного занавеса: от **Knipp** и от Германской Демократической Республики.

Эта показательная история относительно сложных связей, существующих между исследованием, экономической мощью, политической властью и идеологией, иллюстрирует также, как исследования в области патологии распадутся на разнообразные специальности, которые, даже когда они сосуществуют в стенах авторитетного института, кажутся движущимися каждая в своем направлении. Что касается шизофрении, то, начиная с этого периода, мы констатируем, что образуется расхождение между фундаментальными исследованиями и психопатологическими рассуждениями клиницистов и потребуются подождать несколько десятилетий, прежде чем появится возможность заново навести мост между этими двумя направлениями. Под впечатлением модели, предлагаемой этой новой болезнью, эпидемическим энцефалитом Экономо, способным вызывать в виде осложнений исключительно разнообразные

психические или моторные проявления, имеющие более или менее отдаленное сходство с описанными при шизофренических психозах, исследователи устремятся на поиски гипотетического вируса шизофрении. Искали, по крайней мере гистологически, специфические церебральные поражения, тогда как казалось очевидным, что невозможно, чтобы единый механизм мог вызывать такую разнообразную совокупность клинических картин, какую образует эта группа психозов, особенно если придерживаться в этом расширительной концепции (совокупность, единство которой базируется только на психопатологических соображениях). Поэтому и в противоположность этому другие авторы, например **Minkowski** во Франции и **Jaspers** в Германии, будут настаивать на более тщательном уточнении и отграничении специфического поля шизофренической патологии, продолжая опираться на психопатологию, пересмотренную с феноменологической точки зрения.

Но эпидемия энцефалита Экономо имела следствием также другие прямые или косвенные обращения к истории шизофрении или психозов вообще. Она с самого начала вызвала большой интерес к физиологии сна и сновидений и повлекла за собой разработку многочисленных теоретических гипотез по этому вопросу, гипотез преждевременных, потому что только тогда, когда через двадцать или тридцать лет станет возможным проводить электроэнцефалографическую запись мозговой активности в течение ночи, станет возможным также выяснить нейрофизиологию сна. Можно задать себе вопрос, не были ли некоторые способы лечения шизофрении, которые начали тогда предлагаться, также подсказаны этой эпидемией, согласно принципу, который осуждал **Baudelaire** в связи с тем, как использовал гашиш **Moreau de Tours**, то есть использование вещества, искусственно вызывающего бредовые состояния, для излечения их же, причем натуральный психоз заменяется искусственным, потому что эти новые лекарственные средства заведомо погружают больного в сон и даже в искусственную кому, которые до некоторой степени аналогичны таким же состояниям, вызываемым летаргическим энцефалитом, в надежде, что шизофреник выйдет из этих состояний, пробуждаясь от летаргии, но также и от того промежуточного мира между бодрствованием и сном, который и составляет психоз. Уже в древнегреческой мифологии Лета, река забвения, имела источник, находившийся в преисподней, откуда умершие пили воду, чтобы забыть свою земную жизнь. И наоборот, сообщает нам Платон, души перед тем, как вернуться к жизни и обрести тело, пьют эту же самую воду, которая забирает у

них память о том, что они видели в загробном мире.

В оракуле Трофония (Юпитера, — прим. переводчика) существуют два источника, назначения из которых ставят консультантов перед деликатным терапевтическим выбором: источник забвения (Лета) и источник памяти (Мнемозина). Но средства, используемые в период Безумных годов с целью вызвать это исчезновение психической жизни, необходимое для забвения, будут следовать за достижениями современных фармакологии и технологии.

**Глава V. Первые методы лечения
шизофрении. Лечение сном -
специфический метод лечения
шизофрении**

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

После того, о чем мы писали выше, неудивительно, что первым предложенным методом лечения шизофрении был сон, наступавший при помощи имевшихся тогда в распоряжении снотворных средств, барбитуратов (барбитуровая кислота или малонилмочевина была синтезирована в 1903 г.). Как пишут **P. Morel** и **Cl. Quétel** в книге «Лекарства против умопомешательства» /151/,... констатация факта, что «продолжительный наркоз при помощи «Сомнифер Рош» барбитурового соединения освобождал шизофреников от их автоматизмов /118/», навела **Jacob Klaesi**, директора клиники Бургхельцли в Цюрихе, на мысль ввести в 1921 г. наркотерапию, или лечение сном, хотя этот метод, применяемый без достаточных предосторожностей, был небезопасен: статистические данные за 1925 г. сообщают о 15 смертельных случаях в серии из 311 пролеченных! /151/. Лечение сном было принято в терапевтический арсенал именно как специфический метод против шизофрении, потому что, согласно самому изобретателю, к тому же говорящему из Мекки, как рассматривали клинику Бургхельцли, «оно направлено на то, чтобы избавить шизофреников от автоматизмов». Однако в наше время нелегко понять, в чем состояла идея инициаторов этого лечебного метода. Может быть, они представляли себе его как нечто вроде наркоанализа, позволяющего посредством применения медикаментозного вещества заставить выйти из подсознания эти знаменитые понятия комплексов, которые согласно **E. Bleuler**, лежали в основе утраты контакта с внешним миром? Или же они видели в них средства восстановления у больных, проходящих лечение, функции сна и сновидений? Но в то же время совершенно отсутствовало представление о нейрофизиологии сна и сновидений, хотя по этому вопросу создавались многочисленные теоретические гипотезы, и тем более функция сна могла быть нарушена при шизофренических психозах, при которых действительно — это

стало известно в последние годы — она глубоко поражена. Само собой разумеется и давно наблюдалось, что больные, страдающие «деменцией прекокс», не спят по ночам, как все люди. О. Бальзак сделал это одной из черт портрета Луи Ламбера, которым начинается настоящее исследование, а романтические ночные прогулки в экстравагантных санях чисто в стиле Людовика XV с электрическим освещением, которые устраивал Людвиг Баварский, это нечто подобное сновидениям, когда видящий сон не спит.

История лечения сном любопытна: оно будет претерпевать важные изменения как с точки зрения технической, так и с теоретической, что заставит его выйти из лечебного арсенала шизофренических психозов, но, несомненно, в связи с фактом его происхождения, для широкой публики оно продолжает составлять часть этого арсенала, причем до такой степени, что и в наше время нередко можно услышать просьбы о его применении от семьи больного, в отношении которого возникает вопрос о таком диагнозе, и даже от самого больного, который надеется обрести наконец способность спокойно заснуть.

Как пишут **P. Morel** и **Cl. Quetel**, «начиная в 1930 г. в результате работ **Cloetta**, профессора фармакологии Цюрихского университета, снотворное средство заменяют на менее токсичную смесь, содержащую барбитуровый паральдегид амиленгидрата и хлоралгидрата, вводимую на этот раз ректально» /151/. В этот период начинают подозревать, что барбитуровые производные вызывают тяжелые токсикомании, однако это приведет к отказу от применения их в лечебных целях только через полвека, но изменение в рецептурной книге, используемой в наркотерапии шизофреников, показывает, что перед войной они еще используются и не будут вытеснены лечебным методом **M. Sakel**, о котором мы скажем далее.

После Второй мировой войны лечение сном снова войдет в моду, в особенности во Франции, но при других показаниях, отличных от шизофренических психозов, и при совершенно других теоретических установках. Дело в том, что 28 июня 1950 г. в ходе совместного заседания Академии Наук и Академии Медицинских Наук СССР, «павловизм» был утвержден как официальная доктрина советской психиатрии. По правде говоря, докладчики опирались на прежние труды И. П. Павлова, самым последним из которых было сообщение, сделанное им на Международном Конгрессе физиологов в 1932 г. Но автор идеи обещал много преимуществ, если сделать из его теории официальную современную доктрину: его международный престиж, связанный с получением Нобелевской премии в 1904 г. еще при царском режиме; его естественная смерть в 1936 г., гарантировавшая, что он не

будет пытаться противодействовать сталинистам узурпации его работ. Тогда, как кажется, согласно признаниям, сделанным в настоящее время в Санкт-Петербурге, смерть его соперника и друга В. М. Бехтерева /1857-1927/ несомненно была спровоцирована И. В. Сталиным в тот самый год, когда И. П. Павлов представлял СССР на Международном Конгрессе /238/. А труды В. М. Бехтерева логически должны были бы служить теоретической базой современной русской психиатрии, потому что речь идет о новаторских трудах в сфере социальной психиатрии, и в особенности в том, что касается восстановительного лечения шизофреников, тогда как труды И. П. Павлова касаются исключительно физиологии.

«Начиная с 1952 г. и под влиянием рефлексологических павловских теорий», врачи будут стремиться вызвать «легкий прерывистый сон (пятнадцать часов в сутки), продолжительностью до трех недель, достигаемый путем добавления к смеси **Cloetta** средств плацебо и монотонных слуховых и визуальных раздражителей, действующих как условные индукторы», но они сохраняют это рефлексологическое лечение сном только для шизофрении. Можно сказать, что павловский рефлексологизм окажет также влияние на бихевиористскую англоязычную школу; так **Watson** опубликует первое наблюдение искусственно вызванной фобии в 1920 г. в то время, когда появились труды И. П. Павлова об экспериментальных невросах, но применение в лечебных целях англо-американского бихевиоризма распространяется все же гораздо позднее.

Шоковые методы: терапия М. Sakel

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Пролонгированный наркоз **J. Klaesi** в лечении шизофрении будет вытеснен другими методами, которые будут рассматриваться некоторое время как основные лечебные способы для этой группы психозов, прежде чем начнут использоваться при других показаниях. Методы, которые хотя и имеют между собой общее в том, что снова прибегают к вызванным шокам, используют для достижения этого самые разнообразные средства.

В 1933 г. **Manfred Sakel** /1900-1957/ представляет Венскому Медицинскому обществу, в городе, где он учился и получил образование, сообщение, утверждающее, что гипогликемические шоки, вызываемые инсулином и влекущие за собой кому и судороги, имеют благотворное влияние на психическое состояние шизофреников, подвергнутых такому лечению. У **М. Sakel** появилась идея использовать этот способ, когда он руководил в Берлине частным учреждением, специализировавшимся на дезинтоксикации морфинистов; как известно, морфинизм являлся берлинской токсикоманией 30-х

гг. Инсулин, который незадолго до этого в 1922 г. открыли **Banting, Best, McLeod**, использовался тогда для улучшения аппетита, но **M. Sakel** полагал, наблюдая, как он сглаживает психические расстройства, связанные с синдромом отнятия, что он будет облегчать более или менее аналогичные расстройства, наблюдаемые при шизофренических психозах.

M. Sakel эмигрирует как раз накануне Второй мировой войны в Соединенные Штаты Америки, где он не только разработает свой метод, но еще и получит возможность изложить свои идеи в Париже в 1950 г. во время I Всемирного Конгресса психиатров, когда заседание по «биологическим методам терапии» было еще полностью посвящено «соответствующим показаниям методов шока», что напоминает нам, как еще недавно врачебное решение часто сводилось лишь к выбору между этими методами. **M. Sakel** защищал на Конгрессе инсулинотерапию, с резкостью противопоставляя ее судорожной терапии, «неудача которой угрожает триумфом тенденции лечить психиатрические расстройства легким психоанализом» /184, с. 232/. **M. Sakel** откорректировал таким образом свои первоначальные выводы: по его мнению, лечебное действие оказывают не судороги, как он думал вначале, а только лишь продолжительная гипогликемическая кома; поэтому он предпочитает свой метод тем, которые мы будем рассматривать далее и которые вызывают только судороги без комы. Очевидно, что **M. Sakel** убежден в подлинно биологическом эффекте гипогликемии и намечает контуры смешанной биологической или эндокриновегетативной концепции шизофрении: «Инсулин рассматривается как специфически ваготонический медикамент или гормон. Благодаря своему безотказному свойству вызывать в очень высоких дозах упорядочивание всей эндокринной системы, он восстанавливает равновесие системы. Автономная нервная система очень тесно связана с адреналин-инсулиновым равновесием... Сам тот факт, что инсулин — ваготонический гормон и воздействует на центральную нервную систему, объясняет отчасти, почему судороги, применяемые без инсулина, не оказывают терапевтического эффекта при шизофрении, заболевании центральной нервной системы... Только лишь классическое лечение инсулиновым шоком признано эффективным против наиболее грозного из всех психических заболеваний — шизофрении» /184, с. 236/. Возможно, этот завещательный текст **M. Sakel** показывает, что у него было предчувствие скорого отказа от инсулинотерапии как биологического метода лечения шизофрении, что повлечет за собой введение двумя годами позже, в 1952 г., нейролептиков — новшества еще более революционного, чем открытие, которое он сделал двадцать лет тому назад. Разрешит ли это новшество окончательно давний спор о наиболее эффективном шоковом

методе в лечении шизофрении?

Судорожная терапия и электрошок.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

/1896-1964/, предложил другое средство для вызывания судорог, которые, как считалось, имеют благотворное влияние на шизофрению. После патологоанатомических исследований этого заболевания венгерская школа стала очень органицистичной, особенно после революционного периода 1918 г., когда при правительстве Белы Куна впервые в мире была создана для **Ferenszi** кафедра психоанализа в Будапештском Университете. Именно тогда **von Meduna** пришел к заключению, что существует биологический антагонизм между эпилепсией и шизофренией: он полагал, что удалось наблюдать на уровне коры головного мозга эпилептиков пролиферацию нейроглии, в противоположность ее разрежению в коре шизофреников. Отсюда он сделал вывод, что возможно лечить шизофрению, искусственно вызывая судорожные приступы, способные стимулировать продукцию этой нейроглиальной ткани.

Эти теоретические предпосылки, совершенно отличные от тех, которые сформулировал **M. Sakel**, в дальнейшем оказались такими же ошибочными, как и последние, но они привели **von Meduna** к восхвалению судорожной терапии посредством инъекций камфары, которую в дальнейшем заменил пентиленэтразол или кардиазол. **Von Meduna** опубликовал в 1937 г. труд «Судорожная терапия шизофрении», в котором излагал полученные результаты, и в этом же году в Швейцарии, где **M. Muller** стал популяризатором метода **M. Sakel**, состоялось первое международное собрание по вопросу сравнения этих «современных» методов лечения шизофрении. Итальянец **Lucio Bini** /1908-1964/, ассистент **Hugo Cerletti** /1877-1963/, профессора невропатологии и психиатрии Римского Университета, сообщил собранию, что имеется еще более новое средство вызывания судорог — электричество.

Годом позже **Cerletti** смог изложить свой «Новый метод шоковой терапии. Электрошок» в Римской Академии медицины и сообщить результаты, достигнутые в ходе лечения электрошоком первого больного. Это был не кто иной, как шизофреник, у которого была отмечена эффектная ремиссия. **Cerletti** полагал, что полученный результат обусловлен секрецией мозга в виде реакции на шок, вызванный судорогами, таинственных оживляющих веществ «акроагонинов». Следовательно, по его представлению, терапевтическим фактором был не электрический ток, а имела место именно судорожная терапия. Практика проведения электрошоков под действием кураре, подавлявшего судороги, которую пропагандировал, начиная с 1940 г., **A. E. Bennet**, показала,

что терапевтический эффект сохранялся в их отсутствии, и что, следовательно, **Cerletti** заблуждался в отношении их роли. Таким образом представлялось, что электрошок был более эффективным при меланхолической депрессии, чем при шизофрении. Однако в 1950 г. на Парижском Конгрессе **Cerletti** продолжал придавать тот же самый биологический смысл судорожному припадку, который он уподобляет «синдрому страха», описанному некогда Ч. Дарвином, а впоследствии **Connan** (работы **H. Selye** по стрессу были еще мало известны), стараясь подчеркнуть его роль и выделить гипотетические «акроагонины». Но уже тогда он согласился, что сфера применения электрошока — это тимические расстройства, а не шизофрения: «шизофреническая атимия представляет собою гораздо менее надежную область. Иногда электрошок дает отличные результаты при первых приступах болезни, но известно, как легко наступают рецидивы. Однако всегда следует повторять лечение в разновидности, соответствующей различным случаям. Было бы лучше сочетать его с курсом лечения инсулиновыми комами, которые все еще остаются наиболее важным методом при этой болезни» /34, с. 30/. Таким образом, **M. Sakel** увидит свой метод оставленным после того, как будет признано его превосходство в лечении шизофрении над электросудорожной терапией одним из изобретателей последней. Однако и в этом ему можно сделать существенный упрек, **Cerletti** продолжал думать, что аннигиляция (это название он сам дает рекомендуемой Bird форме применения электрошока, даже нескольких электрошоков ежедневно), приводящая к «почти полному уничтожению психической жизни пациента», была оправдана при некоторых параноидных формах шизофрении. Курьезный лечебный метод, состоящий в замене тяжелых проявлений естественного психоза искусственным уничтожением психической жизни! Это та позиция, которая привела к дискредитации метода и осуждению с этической точки зрения такого злоупотребления им.

В еще более удивительной манере **Cerletti** пишет, что электрошок в любом случае хорошее средство, «чтобы деблокировать (растормозить) шизофрению и — совсем как наркоанализ — чтобы сделать ее восприимчивой к другим лечебным методам, среди которых хорошо понятная психотерапия не будет применена последней» /34, с. 31/. Можно задаться вопросом, какие формы психотерапии **Cerletti** рекомендует для шизофреника, расторможенного электрошоком? Проблема, которая встанет в конечном счете при использовании электрошока в лечении шизофренических психозов на десятилетия, следовавшие за Второй мировой войной, — это то, что его простота и, в конце концов, его безопасность более высокие, чем эти же показатели у инсулинотерапии, сделали его обычным, тогда как сложность

лечебного метода **M. Sakel** защитила больных от такой обычности.

Как пишут **P. Morel** и **Cl. Quétel**: «Курьезна судьба метода, теоретические основы которого оказались ложными, способ действия остается мало известным, примитивное показание при лечении шизофрении непригодно, но который в течение более сорока лет и несмотря на новые формы химиотерапии остается все еще и в настоящее время наиболее быстродействующим и эффективным методом лечения меланхолии, для которой он первоначально не предназначался» /151, с. 123/.

И, наконец, нам кажется, что эти новые шоковые лечебные методы, представленные вначале как специфические методы лечения шизофрении, в действительности косвенно, по смыслу подсказаны методом лечения прогрессивного паралича прививкой малярии, открытие которого принесло Нобелевскую премию по медицине в 1917 г. **Julius von Wagner — Jauregg**, соученику, другу и сопернику **S. Freud** (между прочим, **M. Sakel** был приват-доцентом в его отделении). И заодно можно также задать вопрос, не было ли так, что в ожидании, пока будет обнаружено в 1943 г. воздействие пенициллина на бледную трепонему, присутствие которой в головном мозге больных прогрессивным параличом показал в 1913г. **Noguchi**, в период между двумя мировыми войнами, прогрессивный паралич по-прежнему продолжал представлять из себя модель «типичной» психической болезни и подсказывать терапевтические методы, копирующие те, которые используют для ее лечения.

Доказательство эффективности пенициллинотерапии, подлинно специфического метода лечения церебрального сифилиса, дало последнее свидетельство его достоверности, потому что, в конечном счете, подтверждение существования болезни как раз определяется возможностью устранить ее при помощи соответствующего этиологического лечебного метода. Это приведет к утрате прогрессивным параличом своего места в пользу шизофренических психозов, против которых пока что в распоряжении только лишь истинно-ложные специфические лечебные методы.

Психохирургия

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Согласно **P. Morel** и **Cl. Quétel**, швейцарец **Gottlieb Burckhardt** /1836-1907/, у которого **Eugen Bleuler** был интерном в 1881 г., представляется как подлинный «основатель» того, что станет психохирургией. Исходя из принципа, что психическая жизнь составляется из

элементов, локализованных в головном мозге, он полагал возможным лечить некоторых душевно больных, рассматриваемых как некурабельные, путем иссечения более или менее обширных зон коры головного мозга. В 1888 г. этот психиатр без специального хирургического образования не колеблясь удалил часть правой височной доли у больной галлюцинаторным бредом. «При этом первом вмешательстве, потому что несчастная больная в возрасте пятидесяти четырех лет перенесет еще три других операции в течение двух лет, у нее было удалено приблизительно пять граммов серого вещества». Будут прооперированы пять других пациентов, прежде чем **G. Burckhardt** опубликует свои результаты — «четыре очень относительных улучшения, один суицид и один послеоперационный смертный случай» — на Международном Конгрессе в Берлине в 1890 г., сопроводив их следующим замечанием относительно одного из своих прооперированных пациентов: «Если рассудок не возвратился, то он не разрушился полностью» /151/. **G. Burckhardt** не стал продолжать дальше, поскольку его начинание шокировало большинство психиатров, особенно во Франции, где **Semelaigne** протестовал против использования церебральной хирургии при психических расстройствах. Само собой разумеется, что в тот период это «лечение» не имело своим объектом ни специально шизофрению, ни даже крепелиновскую «деменцию прекокс», но единый психоз. Зато когда этот метод возродится через полвека, то показания психохирургии при шизофренических психозах будут обсуждаться, основываясь вновь на соображениях, внешне научных, потому что они базируются на данных, как нельзя более объективных, а именно на данных церебральной анатомо-физиологии.

В Соединенных Штатах начали исследовать функции префронтальных долей, особенно в Йельском Университете, где **Fulton, Jacobson** «заметили, что обезьяны, у которых были рассечены волокна префронтальных долей, оказались лучше переносящими фрустрацию и были более послушными» /4, с. 302-303/. Таким образом, здесь идет речь о вмешательстве на белом веществе, о лейкотомии. С другой стороны, «**Richard Brickner**, который удалил части префронтальных долей, проводя операцию по удалению опухоли, сообщил, что после этого больной стал менее встревоженным и менее заторможенным и не выглядел сниженным интеллектуально» /4, с. 303/. Таким образом, здесь идет речь о частичной лобэктомии.

В 1935 г. на Международном Конгрессе неврологов в Лондоне один доклад был посвящен физиологии лобных долей.

Португальский невролог **Antonio Caetano de Abren Freire**

/1874-1955/, более известный под именем **Egas Moniz**, которое он взял для своей политической деятельности, преклоняясь перед одноименным героем борьбы за независимость Португалии, получив неврологическую, а также психиатрическую подготовку в Париже и Бордо у **Babinski и Regis**, приобрел известность благодаря сделанному им в 1927 г. описанию техники церебральной ангиографии, позволившей добиться достижений в нейрохирургии. Он выдвинул гипотезу о том, что определенные психические расстройства могли быть следствием патологически устойчивых межнейронных связей, и назвал их «сложившиеся группировки». Эта гипотеза была, как заметил **Pishot**, перемещением в психологическую сферу нейронального ассоциационизма по **Ramon y Cajal** и нейрофизиологическим толкованием условных рефлексов И. П. Павлова /169/.

Роль лобной доли, филогенетически самой новой и, следовательно, с наиболее высоким уровнем торможения, представлялась первостепенной. **Egas Moniz** сумел убедить нейрохирурга **Alencido Lima** произвести лейкотомию, рассечение белых волокон, соединяющих лобные доли с центральными структурами головного мозга. Передние части этих долей, называемые префронтальными, рассматриваются как ассоциативные зоны, не имеющие собственных функций, но интегрирующие деятельность головного мозга. Результаты этой операции были представлены 5 марта 1936 г. в Парижском Обществе неврологии и опубликованы в этом же году в издательстве «**Masson**» в труде, озаглавленном «Попытки операций в лечении некоторых психозов». За эти работы **Egas Moniz** в 1949 г. была присуждена Нобелевская премия по медицине. Действительно, в европейских странах этот метод начал использоваться главным образом после войны. В Соединенных Штатах Америки его распространяли **Freeman и Watts**, которые опубликовали в 1942 г., то есть в разгар войны, свою «Психохирургию». В СССР, наоборот, психохирургия была осуждена во имя павловизма, когда последний был объявлен коммунистическим правительством в качестве официальной доктрины советской психиатрии, тогда как **Egas Moniz** думал, что руководствовался трудами И. П. Павлова. К счастью, требования операционной техники ограничили применение психохирургии так называемыми развитыми странами, тогда как шизофреники из стран, находящихся на пути развития, оказались защищены от этого лечения недоразвитостью. Как отмечает **Constans**, «согласно оценкам, полученным на основании переписи, проведенной в 1971 г., общее количество больных, прооперированных во всем мире за период в двадцать пять лет по этим методикам, составляет 100000 человек» /43/. Трудно установить, сколько было шизофреников в числе этих

100000 больных и какие в точности производились вмешательства, потому что, как кажется, каждый нейрохирург разрабатывал свою собственную технику. В некоторых странах ограничиваются первоначальными показаниями — депрессии и тяжелые формы обсессивных неврозов, но «шизофрения с ее патологическими способами поведения представляла класс пациентов в особенности поставлявшихся к хирургическому разрешению главным образом в англосаксонских странах» /43/. Согласно докладу, сделанному **Valenstein** в 1976 г. Американской Национальной Комиссии по этике, за три года (1971-1973 гг.) были прооперированы от 400 до 500 больных. Для всех остальных стран, согласно оценкам, это число составляет несколько десятков. Во Франции Генеральная Инспекция по социальным вопросам, проводившая исследование в 1986 г., пришла к заключению, что «практика проведения лоботомий если не прекратилась, то стала очень редкой».

Но начиная с 1950 г., особенно в нашей стране, разработка стереотаксической нейрохирургии, в настоящее время строго ограниченной неврологическими показаниями, позволяет представить, что внутримозговые пересадки эмбриональных клеток, уже практикуемые для больных с болезнью Паркинсона, неизбежно приведут к попыткам других пересадок для страдающих шизофреническими психозами, поднимая таким образом значительные этические проблемы.

Мы видим таким образом, что изучение шизофрении продолжает колебаться между гипотетическими биологическими или, может быть, такими же рискованными нейрофизиологическими теориями, и никому не удастся разработать новую модель соотношения физики и морали, как говорили в начале XIX в. идеологи (**Cabanis, Destutt de Tracy, Volney**), или взаимоотношений органогенеза и психогенеза, как говорят сегодня, какими они представляются в группе шизофренических психозов. Замешательство **E. Bleuler**, когда он столкнулся с этим вопросом, очевидно.

Глава VI. Шизофреническое мышление и бытие. Аутистическое мышление.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В 1919 г. E. Bleuler опубликовал книгу, озаглавленную «Аутистически недисциплинированное мышление в медицине и его преодоление». Это сочинение вызвало скандал, потому что в нем автор развивал идею о том, что медицинское мышление — это в значительной степени нереалистическое мышление, лишенное логики, принимающее желаемое за действительное, не допускающее

противоречий и т. д. Некоторые из работ, касающихся шизофрении, которые мы выше упоминали, могли бы подтвердить эту мысль. В предисловии ко второму изданию **E. Bleuler** смягчил критику, выразив сожаление, что использовал термин «аутистическое», имеющий психопатологическое значение для квалификации медицинского образа мышления, и предложил термин «дерейстическое мышление», что является более нормальным эквивалентом аутистического мышления. Но он очень скоро вернулся на прежние позиции, поскольку в третьем издании своего трактата, появившегося в 1920 г., **E. Bleuler** рассматривает аутистическое мышление не в разделе, посвященном патологическим проявлениям, а в разделе, посвященном общим психическим функциям. Конечно, он приводит примеры аутистического мышления, полученные и при наблюдении больных шизофренией, но главным образом из нормальных мечтаний и античной мифологии. Результаты этого аутистического мышления, рассмотренные с логической точки зрения, представляются как постоянное противоречие смыслу. На бессознательном уровне они имеют значение выражения или реализации желаний и как бы символов некоторых вещей, имеющих некоторую ценность истины, «психическую реальность». Таким образом, концепция шизофрении **E. Bleuler** привела его к открытию психической реальности. Аутистическое мышление создает новый, фантастический мир, который для шизофреников так же реален, как и другой. В некоторых случаях больной осознаёт то, что относится к обоим мирам; в других случаях более реален аутистический мир, а реальный мир — это только видимость. Это позволяет **E. Bleuler** различать в шизофренических психозах степень тяжести соответственно степени реальности, которую имеет для больного один или другой мир.

***Доклад E. Bleuler на Конгрессе
франкоязычных психиатров 1926 г.***

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Как уже было сказано, по нашему мнению, война 1870 г. вызвала во Франции антипрусские настроения, а не антигерманские, поэтому Людвиг II мог также приезжать во Францию и в 1874, и в 1875 гг., для того чтобы искать в Версале и Реймсе вдохновение китчем²² и бредовое наслаждение строителя замков в Баварии; причем, когда его инкогнито было раскрыто, то его визиты не вызвали враждебных реакций толпы, скорее удивленной и польщенной целью этих паломничеств. Труды же **E. Kraepelin**, мюнхенского профессора, читаются внимательно и обсуждаются как достойные интереса.

В противоположность этому, после Первой мировой войны французский культурный патриотизм отбросит все, что

приходит из германского мира, в том числе и то, что приходит из Вены и даже из Цюриха, прервав тем самым плодотворный диалог между франкоязычными и немецкоязычными школами, диалог, явившийся причиной появления современной психиатрии. Для шовинистов Австрийская империя совершила предательство, вступив в союз с Германской империей. **S. Freud**, который после своих первых работ, опубликованных к тому же на французском языке в «Неврологическом обозрении», и который рассматривался во Франции как один из наиболее одаренных последователей **A. Charcot**, был оскорблен, увидев себя отвергнутым вместе с тевтонами. Он пишет в своей автобиографии «Моя жизнь и психоанализ»: «Латинский гений абсолютно не переносит психоанализ... надо думать, естественно, что тевтонский гений прижал к своему сердцу психоанализ с самого его рождения, как свое любимое дитя» /83/.

Мы уже видели, как Regis, «Руководство» которого пользовалось авторитетом перед 1914 г., с интересом рекомендовал как раз накануне войны труды **S. Freud** по психоанализу и **E. Kraepelin** по «деменции прекокс», хотя и провозглашая при этом первенство клинического описания **B. A. Morel**. С выходом в свет в 1922 г. книги «Психиатрия для практикующего врача», которая заменит труд Regis в качестве справочника для французских врачей, тон совершенно меняется. Авторы **Dide и Guiraud** предупреждают нас во введении: «Что касается психоанализа **S. Freud** и **E. Bleuler**, то будет видно, как особые свойства нашей расы позволят нам их использовать» /64/. Мы с тревогой спрашиваем себя, каковы эти галльские свойства, которых были лишены этот венский еврей и этот швейцарский немец, объединенные намерением которое в наше время рассматривалось бы как расистское. Мы также удивлены, видя поставленными на одну ногу эти два имени в качестве создателей психоанализа. Мы лучше поймем эту курьезную ассоциацию, когда обратимся к главе, посвященной «деменции прекокс», и сможем установить, что для французских психиатров **Dide и Guiraud** в период между двумя войнами психоанализ представляется поистине революционным прежде всего потому, что он служил теоретической моделью, соответствующей новой концепции «деменции прекокс», то есть шизофрении **E. Bleuler**: «Цюрихская школа распространила на «деменцию прекокс» общие методы психоанализа. Не придавая значения наследственности и физическим причинам, она старается допустить чисто психологическое объяснение, в котором духовные причины играют основную роль... Эта «психогенная» концепция могла бы объяснить в лучшем случае оттенок или чистый аспект некоторых психозов, но для «деменции прекокс» в том виде, как мы ее отграничиваем, эта концепция

неприемлема» /64, с. 208/.

Мы видим, как здесь впервые появляется идея, объясняющая основной психологический механизм шизофрении — устранение либидинального окружения внешнего мира. Психоанализ якобы утверждает, что этиология шизофрении исключительно психологическая, что речь идет о чисто психогенетической концепции. Однако во фрейдовской концепции ничто не противоречит тому, что это удаление либидо может быть связано с биологическим явлением.

Dide и Guiraud добавляют: «Но следует признать, что клинический анализ Цюрихской школы представляет собой большой прогресс, он осветил серию важных симптомов. Во Франции особенно запомнили идею дислокации, диссоциации психических функций, и во многом это основное в болезни (дискордантное помешательство **Chaslin**)...» /64, с. 208/. Эта цитата показывает также, что для французских авторов того времени психоанализ показал серьезную значимость основного симптома, который перестает таким образом быть простым признаком и принимает смысл перехода от медицинской семиологии к психиатрической семиотике, позволяя допустить сближение между шизофренией **E. Bleuler** и дискордантным помешательством **Chaslin**, поскольку оба эти расстройства психогенетические, по крайней мере в отношении этого симптома.

В конце концов **E. Bleuler** был определен в качестве докладчика по шизофрении на Конгрессе франкоязычных психиатров в 1926 г., и это было минимальным из всего, потому что XXX заседание того года, происходившее в романской Швейцарии в Женеве и Лозанне, еще больше дегерманизировало эту манифестацию. Текст его доклада, написанный по-французски, интересен потому, что показывает эволюцию его концепций после предыдущих публикаций, хотя, очевидно, **E. Bleuler** был вынужден, в соответствии с законами такого своеобразного ритуала, как доклад на Конгрессе, упростить и утрировать свои позиции.

Вначале он обосновывает новое название, предложенное вместо «деменции прекокс», данного **E. Kraepelin** этой группе психозов, необходимостью обозначить, что развитие в сторону деменции — слабоумия — не неотвратимо. Он уточняет при этом, что если бы термин **Chaslin** «дискордантное помешательство» тогда уже существовал, то его точно так же можно было бы выбрать, разрешая таким образом более элегантно этот терминологический конфликт. **E. Bleuler** подтверждает, что не принимая больше во внимание критерий терминальной стадии, шизофрения в том виде, как он ее себе представляет, вполне соответствует описанию, которое дал в

шестом издании /1899 г./ своего «Руководства» **Е. Kraepelin**, и что он не одобряет включения им в восьмое издание /1909-1913/ группы парафрений. Он соглашается только лишь на то, и этим ограничивается, чтобы от шизофрении отличали паранойю, которую он рассматривает теперь как психогенную реакцию, по причине отсутствия анатомических коррелятов и ряда иной специфической для шизофрении симптоматики. Можно сказать, что понятие шизофрении к тому времени уже значительно расширилось, охватывая почти полностью область хронических бредовых психозов, что будет продолжаться в ряде школ до нашего времени. С другой стороны, **Е. Bleuler** больше не думает, что речь идет о группе психозов, обладающей общими, вполне определенными клиническими характеристиками, но лишь об истинной болезни, к которой только и можно было бы применить анатомо-клиническую модель: «Клинические формы, которые мы объединили под названием шизофрении, представляют в действительности одну и ту же единицу одинаково с клинической, наследственно-биологической, этиологической и анатомической точек зрения» /27, с. 12/.

Клиника включает в себя симптомы, которые **Е. Bleuler** квалифицирует отныне как основные, потому что они позволяют поставить диагноз, точно так же, как классические основные признаки, описанные в органической патологии, и дополнительные симптомы. Описание основных симптомов — одно из самых неопределенных; количество их, к тому же, равно трем, тогда как традиция требовала бы, в соответствии с этимологией (латин.: **cardo, inis, gond, pivot** — дверной крюк, петля для крюка, дверная петля, ось дверной петли), четыре основных признака, чтобы дверь диагностики могла открыться. Вот они:

- 1) особое расстройство мышления, характеризующееся расслабленностью ассоциаций;
- 2) поражение аффективной сферы, которое может быть настолько выраженным, что инстинкт самосохранения кажется полностью утраченным;
- 3) наконец, в достаточно ясно выраженных случаях определяется недостаточность контакта с окружением, тогда как напротив, внутренняя жизнь сосредоточена на самом себе (аутизм).

Другие признаки, по которым **Е. Kraepelin** разделял клинические формы, — это только дополнительные в том смысле, что в действительности соответствуют различию между формами (с деменцией и без деменции). Чтобы подтвердить свое мнение о единстве шизофрении и

невозможности прогнозировать на основании инициальной симптоматики ее исход, **E. Bleuler** опирается на авторитет одного французского автора, **Rogues de Fursac**, который действительно в своем руководстве описывает «деменцию прекокс» как отдельную единицу, способную, однако, иметь очень различное течение, совершенно непредсказуемое в дебюте болезни, соответствующей классическим клиническим формам /179/.

По его (E. Bleuler) мнению, стало быть, шизофрения включает в себя все степени, которые переходят незаметно от нормального состояния до самых тяжелых форм деменции, спутанности сознания и кататонии /27, с. 15/. Обследование иногда случайно обнаруживает наличие бредовой идеи или галлюцинаций у человека, который в то же время ведет себя нормально. **E. Bleuler** говорит нам в заключение, что он понимает под этим сбивающим с толку понятием «латентная шизофрения». Хотя диагноз шизофрении становится возможным только тогда, когда появляется неотвратимый признак психоза, то, все же, главным образом изучая ретроспективно прошлое истинных шизофреников, у которых болезнь стала очевидной, можно обнаружить продромы латентной формы. Эта идея о диагнозе задним числом выглядит странно, даже если полагать, как **E. Bleuler**, что медицинское мышление дереистично.

Согласно **E. Bleuler**, представляется, что основные симптомы находятся в прямой связи с патологоанатомическими изменениями головного мозга, о которых он неоднократно утверждает, что они обнаруживаются во всех выраженных случаях шизофрении, но не при других психозах, не давая нам ни малейшего указания об их природе. Они не того же порядка, как, например, изменения при эпидемическом энцефалите, потому что там, напротив, он не забывает уточнить, что симптомы кататонической походки, наблюдаемые при этой болезни, заметно отличаются от симптомов шизофренической кататонии. Они, несомненно, могут быть аналогичны симптомам при эпилепсии, потому что **E. Bleuler**, в противоположность венгерской школе, допускает, что эти два заболевания коморбидны, а это приводит к тому, что сразу же он вынужден был осудить судорожную терапию, во всяком случае основанную на гипотезах **von Meduna**. Он вынужден признать: «Мы еще ничего не знаем точно о природе органического процесса, лежащего в основе шизофрении. Некоторые обстоятельства говорят в пользу первичного нарушения химического порядка» /27, с. 18/. Он не возвращается к идее **E. Kraepelin** о половом гормоне, модернизируя ее, благодаря зарождающейся эндокринологии, и ничего не говорит о роли, приписываемой **M. Sakel** вегетативной нервной системе. **E. Bleuler** предлагает,

наконец, амбивалентную модель, если мы можем позволить себе это определение, согласно которой «шизофрения — это биологическое заболевание, так сказать, имеющее органическую основу, но которое обладает, однако, такой психогенной надстройкой, что преобладающее большинство явных симптомов этого заболевания, например, галлюцинации, бредовые идеи, а также все манеры поведения больного зависят от психологических факторов и механизмов. Некоторые психоаналитики даже доходят до утверждения, что шизофрения — это полностью психогенное заболевание. Это, конечно, ошибочное мнение. Шизофрения имеет общее, с одной стороны, с органическими психозами в плане существования симптомов, производных от церебрального процесса непосредственно, а с другой стороны, с неврозами, имеющими развитие психогенных симптомов на основе определенной конституции» /27, с. 17/; но почитаем-ка немного дальше, «большинство симптомов имеют, впрочем, смешанное происхождение» /27/.

Наличие этой психогенной надстройки позволяет **Е. Bleuler** парадоксально утверждать, что «шизофрения — это единственный психоз, при котором врач действительно может сделать что-либо эффективное для восстановления важнейших способностей индивидуума» /27, с. 20/, причем, испуганный дерзостью своего утверждения, он тут же делает шаг назад, отдавая дань уважения вкладу психоанализа: «Знание психологических механизмов, открытых S. Freud, оказывается здесь особенно важным... Все эти фрейдовские механизмы, то есть вытеснение аффективных факторов, символизм, сгущение обнаруживаются при шизофрении. То же самое имеет место в отношении преобладающей роли сексуальности.... Я являюсь адептом концепций **S. Freud**. Но я не могу принять его теорию развития сексуального инстинкта и еще менее теорию исключительно психогенного происхождения шизофрении. Здесь только часть симптомов психогенные, и это наиболее очевидные симптомы, но они далеки от того, чтобы быть основными и первоначальными проявлениями шизофренического процесса» /27, с. 21/. Мы видели, что он признает в качестве чисто психогенного психоза только паранойю, область которой он значительно ограничивает.

По причине неспособности **Е. Bleuler** уточнить в своем докладе, каков в точности этот органический процесс, сомнительно, что ему удалось убедить участников конгресса в полезности понятия шизофрении и еще больше в целесообразности применения психоанализа при лечении болезни, определенной так расплывчато. Чтобы добиться того и другого, потребуется, чтобы его ученик **Eugene Minkowski** и группа «психиатрической эволюции», которая образуется вокруг него в том же 1926 г., смогли представить эти

положения подходом, приемлемым для французских умов, особенно в философском плане, чтобы шизофрения была включена в число хронических бредовых психозов, и еще при условии, чтобы она сосуществовала с другими бредовыми состояниями, реагирующими на иные психологические механизмы. Но прежде чем показать, как развивалась эта «шизофрения по-французски», мы должны вернуться к эволюции, которую претерпело это понятие в Германии под влиянием Гейдельбергской школы, принимавшей во внимание две точки зрения, на вид совершенно различные: изучение проявлений помешательства и экзистенциальный анализ, хотя с самого начала очевидно, что обе они рассматривают феномен креативности психоза. После рассмотрения трудов **Н. Prinzhorn** и **Kjaspers** на эту тему, изменивших культурное видение шизофрении, мы сможем вернуться к психопатологическим дискуссиям. Внедрение иного культурного видения шизофрении во Франции будет продолжать вызывать дискуссии в период между двумя мировыми войнами.

Шизофреническое искусство.

История шизофрении
Гаррабе Ж.

В 1922 г. **Hans Prinzhorn** /1886-1933/ опубликовал свой труд «Художества душевнобольных» /173/, переведенный несколько лет тому назад на французский язык в замечательном оформлении **Marilene Weber**, под заглавием «Проявления безумия» (термин «**Bildnerei**» — художества, — мало применяемый в немецком языке, не имеет эквивалента во французском). Труд посвящен изучению произведений пластических искусств, созданных психически больными, из которых **Н. Prinzhorn** собрал крупную коллекцию в несколько тысяч экземпляров в Гейдельбергской клинике. Эта тема не была новой и уже исследовалась ранее, в частности в Италии, где **Lombroso** опубликовал в 1880 г. труд «Об искусстве помешанных», и во Франции, где **Max Simon** опубликовал «Сочинения и рисунки душевнобольных» /1888 г./, **Rogues de Fursac** — «Сочинения и рисунки при психических и нервных болезнях» /1905 г./ и **Marcel Reja** — «Искусство помешанных» /1905 г./²⁴. Новое у **Н. Prinzhorn**, помимо огромного количества проанализированных произведений, то, что если предшествовавшие авторы изучают эти произведения с точки зрения строго семиологической в том же плане, что и другие психопатологические проявления, он рассматривает их как совершенно особые произведения искусства, имеющие собственную экспрессивную значимость. Мы не можем излагать здесь все подробности его исследования, что вышло бы за рамки нашей темы. Нас интересует сопоставление, сделанное между современным искусством, как квалифицировали тогда в Германии искусство экспрессионизма, включавшее под этим наименованием не

только называемую так школу, но также и кубизм, фовизм, неоимпрессионизм и т. д., а также проявления помешательства, которые он окрестил шизофреническим искусством, — сопоставление, в дальнейшем оказавшее влияние на историю искусства.

Каким образом **Н. Prinzhorn** оправдывает это определение, поскольку сам уточняет, что только 75 % исследованных произведений принадлежат больным, которые входят в группу шизофренических психозов? «Нам следует, — говорит он, — отказаться от того, чтобы занимать позицию над нерешенными проблемами, которые ставит шизофрения... Если вначале понятие «шизофрения» использовалось как синоним «деменции прекокс», следовательно, исключительно как понятие патологии, то с годами оно стиралось, все больше обнаруживая тенденцию превращения в термин психологии... В настоящее время проводится переориентация всех проблем, которые ставит шизофрения. С одной стороны, предпринимаются усилия, направленные на то, чтобы добиться психологического понимания всех возможных форм поведения, причем в этих случаях все больше прибегают к сравнительному исследованию. Таким путем по большей части приходят к лучшему пониманию проявлений, которые раньше рассматривались только как симптомы, сравнивая их с аналогичными манерами поведения мастеров примитива, детей и взрослых (особенно если говорить в общей форме о случаях своеобразных склонностей последних и чрезвычайных состояний)». Это сопоставление в том, что касается создания пластических произведений, станет классическим до такой степени, что превратится в штамп. «Очевидно, что такие усилия стирают контуры любого понятия патологии, потому что они ищут общий элемент во всех психических явлениях. Поэтому в конце концов они непременно разрушают «патологические картины» и постоянно рискуют выйти на простор общечеловеческих стремлений» /173, с. 99/.

Труды **Н. Prinzhorn**, конечно, являются вкладом в усилия, направленные на то, чтобы шизофрения перестала быть клинической единицей, а термин «шизофренический» обозначал разновидность психоза. Его психопатологический анализ, тем не менее, позволил описать способ психического функционирования, который обнаруживается (или предположительно обнаруживается) в первопричине форм поведения, которая не является патологической, но все-таки аномальной, поскольку она исключительная, как, например, художественное творчество. Этот способ психического функционирования заключается в отказе от рационального и утилитарного способа мышления, который нам навязывает цивилизация в пользу другого способа мышления, который в сумме является спонтанным мышлением, как его представляли в период Безумных годов, мышления, общего

для детей, для мастеров примитива, для творческих личностей и для помешанных, а также доведенное до крайности у умалишенных художников. Наиболее утонченное искусство — это шизофреническое искусство, именно потому, что оно наиболее спонтанно, и можно понять, почему **Н. Prinzhorn** настойчиво подчеркивает в нем аналогии между творчеством детей, произведениями примитивного искусства и наиболее авангардистскими изысками современного искусства. Но эта отправная точка в направлении исследования радикально новых способов выражения — одновременно точка разрыва в культурной истории шизофрении. Отныне прилагательное «шизофренический» применяют как для психологического объяснения некой манеры поведения, иррациональной по внешнему виду, стигматизируя тех, кто ведет себя как шизофреник, а также для определения манеры творчества ряда живописцев или писателей, сходной с творчеством больных шизофренией, так и для обозначения своеобразной формы психоза, стараясь дать ему более точное определение. **Н. Prinzhorn** критикует эту позицию, противоречащую его собственной, использует аргумент, на удивление общий как для биологически ориентированных специалистов, так и для приверженцев антипсихиатрии, согласно которому нельзя точно определить болезнь в медицинском смысле термина в отсутствие патогномичных физических признаков и что, следовательно, невозможно дать определение шизофреническому психозу. Эта позиция совершенно недооценивает специфичность психиатрии в качестве медицинской дисциплины, способной выделять клинические единицы, соответствующие психопатологическим критериям, принимая во внимание не только объективное значение симптомов, но и их значимость для пациента, который их испытывает.

Об этом свидетельствует стабильность клинических описаний, сделанных более ста лет тому назад в случаях интересующих нас психозов, которые контрастируют с непрерывной сменой гипотез, почти всегда заимствованных из научных областей, не имеющих отношения к объекту исследования и выдвигаемых для объяснения доказываемых проявлений.

И, наконец, жаль, что **Н. Prinzhorn** отказался, как он это признает сам, от всех психопатологических или нозографических материалов в своем анализе проявлений помешательства. Даже если бы он ограничился исследованием произведений только лишь творческих личностей, рассматриваемых с клинической точки зрения как больных шизофренией, конечно, это была бы очень трудная задача, он несомненно сделал бы большой шаг вперед в понимании экзистенциального значения этого психоза.

Гений и безумие в понимании K. Jaspers.

История

Когда **Karl Jaspers** /1883-1969/ еще был ассистентом в психиатрической клинике медицинского факультета в Гейдельберге, он опубликовал в 1913 г. свою знаменитую «Общую психопатологию», в которой впервые предлагался феноменологический подход к психическим заболеваниям. К сожалению, в этом труде он мало что говорит нам о характерных чертах шизофренической психической жизни, которые, как он пишет, «в настоящее время четко не зафиксированы и не имеют хорошего определения» /106, с. 533/. Наибольшее, что мы можем обнаружить среди пунктов, достойных внимания, так это то, что в комплексе паранойяльных симптомов (паранойя здесь еще понимается в старом смысле) **K. Jaspers** рассматривает «группу важных ощущений» — ощущения сделанности мыслей и кражи мысли, которыми очень интересовался в этот же период **Gatian de Clerambault**. Что касается психологического изучения кататонических синдромов, то **K. Jaspers** ограничивается констатацией того, что здесь речь идет о «наиболее таинственных состояниях души, которые нам известны. Они кажутся такими же таинственными для психиатра, как и для профана, или еще более таинственными» /106, с. 537/. Только после того, как **K. Jaspers** получит в 1921 г. кафедру философии в этом же университете (он был отстранен от должности национал-социалистами по причине его брака с Гертрудой Майер//**Gertrud Mayer**, сестрой философа Эрнста Майера//**Ernst Mayer**. Восстановленный в 1945 г. на своей кафедре предпочел преподавать философию в Базеле) он осмелится покуситься на проблему витального шизофренического опыта неожиданным на вид окольным путем сравнительного патографического анализа четырех шизофреников с высоким духовным уровнем: **Strindberg, Van Gogh, Swedenborg, Hoelderlin**. Он возрождает здесь в новой форме германскую традицию патографий (**Moebius**). Согласно **K. Jaspers**, «если мы хотим составить более ясное представление о предмете, не следует удовлетворяться клиническими наблюдениями над обычными больными, а мы должны обратиться к людям, одаренным творческим талантом и страдающим шизофренией» /106, с. 166/. Если два последних имени из этой четверки нас не удивляют, то мы будем поражены, увидев двух первых фигурирующими в заглавии сравнительного патографического исследования шизофрении, более того, французский перевод был опубликован с сохранением в заглавии только этих двух имен. Мы сами указывали, что мысль Бальзака сделать из Луи Ламбера адепта положений **Swedenborg** казалась нам проницательной интуицией, которая позволяет ему приписать в качестве темы бреда своему больному философскую систему, о которой можно спросить себя, не

была ли она подсказана ее создателю шизофреническим эпизодом?

Что касается **Hoelderlin** /1770-1843/, то его умопомешательство Дало повод для бесчисленных исследований, и после патографий **Lange** /132/ стало общепринятым думать, что речь шла действительно о шизофреническом психозе. **Laplanche** в своей диссертации «**Hoelderlin** и вопрос об отце» /134/ датирует с определенной точностью начало этого психоза «тем периодом с 1794 по 1800 гг., который, по мнению литературных критиков, соответствует нарастающей эволюции и приводит к появлению великого поэтического произведения». Достаточно необъяснимым образом, если только это не было произвольным чувствованием эмпедоклова комплекса, воспетого поэтом, поминовение столетия со дня смерти **Hoelderlin**, наступившей после тридцати шести лет его аутистического затворничества в башне в Тюбингене, стало для нацистского режима поводом к устройству грандиозного чествования, в котором, в числе других, участвовал **Heidegger** /75/. Наиболее примечательным из многочисленных венков, покрывавших тогда его могилу, был тот, который возложен был от Адольфа Гитлера.

Ты обладал интуицией, что для нас родина — это Запад.

Ты ее принял полностью, Аполлон или Христос. Ты чувствовал, в чем мы нуждаемся.

Это вновь революция, ибо ты во главе нас.

Германия — это эпоха,

И не было эпохи такой немецкой.

Веди нас, гений.

Слушай: кто погибает в бою,

Обращают тебе, герой, клики ликования. (**J. Weinheber**)

Помешательство **Hoelderlin** было неоспоримо шизофреническим, хотя **Peter Weiss** дал ему в послевоенный период марксистскую интерпретацию, в которой оно представлялось как политический выбор. И наоборот, возникает вопрос, почему **K. Jaspers** полагает, что бредовые эпизоды, перенесенные **August Strindberg** /1849-1912/, были шизофреническими. Без сомнения, он был соблазнен богатством психологического материала, содержащегося в повествовании, сочиненном шведским драматургом. Он особенно подробно рассматривает самонаблюдение эпизода

бреда преследования, перенесенного драматургом в 1896 г. в Париже, который расценивает как кульминационный пункт психоза. Известно, что **A. Strindberg** написал на французском языке, по причинам, в которые было бы интересно углубиться, некоторые из произведений, составляющих его психопатологическую автобиографию, и особенно «Исповедь безумца» /1887/ и «Ад» /1897/, которые, кстати, только что были переизданы в издательстве «Французский Меркурий» /208/. Если они и являются образцами пережитой паранойяльной мании преследования и заслуживают в этом качестве быть представленными в учебнике психиатрии, то мы не обнаруживаем в них никакого признака шизофренического психоза. Ограничимся замечанием, что после второго из этих психотических эпизодов, которые были к тому же поздними (**A. Strindberg** был в возрасте около сорока лет во время первого), писатель создавал еще в течение пятнадцати лет обильную литературную продукцию. Это идет совершенно вразрез с мнением самого **K. Jaspers**, который полагает, что только инициальная фаза шизофрении может быть творческой, заставляя проявиться прежде, чем она его потопит, глубокое и демоническое содержание души художника: «Кажется, что душа в состоянии распада позволяет выйти на поверхность ее глубинам, а затем, когда распад завершается полностью, она каменеет и представляет из себя только хаос и руины» /107, с. 165/.

Возникает вопрос, почему **K. Jaspers** считал, что жизнь и творчество Ван Гога /1853-1890/ были шизофреническими? Тем не менее, эта этикетка окончательно отметит то, что подписал Винцент, ставший в популярной легенде и особенно кинематографическом изображении символической фигурой художника гениального и отмеченного проклятием по причине шизофрении. Причем, психозом объясняется как невероятное обилие его творческой продукции Оверского периода, так и его самоубийство, подтверждение чему можно было видеть во время юбилейных мероприятий по случаю столетия со дня его смерти.

Во время публикации своей патографии **K. Jaspers** имел в своем распоряжении только малую часть документов, касающихся переписки или медицинских наблюдений, которыми мы располагаем сейчас. Вопрос нозографического диагноза, хотя и не представляя главного интереса, кажется был окончательно разрешен в исследовании **Gastaut** /92/, который на совокупности убедительных аргументов сделал вывод о височной эпилепсии, психические проявления которой действительно могут быть приняты поверхностным клиницистом за проявления шизофренического психоза. Психопатологическое исследование этого случая, которое

еще надо провести, касается едва ли не близнецовой связи, которая соединяла Ван Гога и его брата **Тео**. Разрыв ее вследствие самоубийства Винсента вызовет у нормального до того времени двойника загадочное сокрушительное умопомешательство, которое в свою очередь приведет его к смерти. **K. Jaspers**, когда он писал свое Исследование, видел только несколько картин Ван Гога, экспонировавшихся в числе других на знаменитой выставке «экспрессионистского» искусства в Кельне в 1912 г. с неточно указанными датами — погрешность, которая привела его к ошибочному выводу об оскудении полотен, написанных после 1890 г., по его мнению, представлявших из себя только лишь «мазню без формы», тогда как мы, наоборот, рассматриваем картины, написанные в Овере, как вершину мастерства художника. Но для **K. Jaspers**, как мы только что видели, шизофрения способствует творчеству только в начальной стадии, затем же душа погружается в конечный хаос. Это заставляет его удивляться тому, что свое отношение к болезни Ван Гог сохранил до своей смерти, и это действительно поведение совсем не шизофреника: «Он контролирует её полностью» /107, с. 215/, — непостижимая стойкость для разрушенной души.

Однако из патографий **Hoelderlin и Van Gogh K. Jaspers** полагает возможным сделать вывод, что «существует духовная жизнь, которой шизофрения завладевает, чтобы производить свои эксперименты, создавать свои фантазмы и внедрять их в ней; может быть, задним числом можно думать, что этой духовной жизни достаточно, чтобы их объяснить, но без помешательства они *не* смогли бы проявиться таким вот образом» /107, с. 166/. Он считает, что эти два художника представляют тип шизофрении, диаметрально противоположный тому, который олицетворяют **A. Strindberg и Swedenborg**, которые «не идут навстречу подлинному разрушению, их литературные способности сохраняются и в конечном состоянии. **Hoelderlin и Van Gogh** создают все больше и больше во внутренней буре, которая их ведет вплоть до момента, когда факторы распада становятся все более сильными, и в конечном состоянии исчезает вся способность к творчеству. У них художественные дарования расцветают именно в начальной фазе и в первые годы кризиса. У **A. Strindberg** период обострения 90-х годов бесплодный, а свои наиболее характерные произведения он пишет почти все в период конечного состояния» /107, с. 226/. Как мы только что отметили, это действительно серьезный аргумент против шизофренического характера бредовых эпизодов, перенесенных **A. Strindberg**; что же касается убеждения о непродуктивном характере последних дней жизни Ван Гога, когда его творчество наиболее плодотворно, то, как мы

видели, оно вызвано неосведомленностью, имевшейся в 1920 г. относительно точной хронологии творчества художника. Но интересно, что сравнительное исследование увело **K. Jaspers** в оппозицию к тому, чтобы с такой частной точки зрения, как «аспект» духовности, выступить против двух форм шизофрении или, более точно, болезни и эпизода.

««Шизофрения» не есть хорошо определенное понятие, и даже поэтому ей будут давать интерпретации, меняющиеся в зависимости от контекста. Иногда этим термином обозначают весь необратимый процесс, за исключением болезней, вызванных известными церебральными травмами или эпилепсией; иногда будут говорить о своеобразном характере психической жизни, добиться понимания которого можно лишь при помощи психофизиологического метода, или обо всей массе странных переживаний» /107, с. 224/. **K.**

Jaspers возобновляет здесь противопоставление, которое он ввел в свою «Общую психопатологию» в отношении различия, сделанного **Dilthey** между терминами «понимать» и «объяснять». Имеется ввиду понимание изменений личности и психических процессов, наглядной моделью которых может быть шизофреническая болезнь, и невозможность объяснить физико-психические процессы, которые соответствовали бы болезням вследствие церебральных поражений. Первая формулировка — понимание — соответствует подлинно нозографическому определению психоза, который, по **K. Jaspers**, не характеризуется органическими поражениями, в противоположность мнению **E. Bleuler**. Вторая — невозможность объяснить — есть констатация до некоторой степени даже нормального аспекта психической жизни — существование у каждого человека необычного внутреннего мира, который был обнаружен при изучении психозов. Здесь, напротив, **K. Jaspers** очень близок к блейлеровской психической реальности.

Произведения, именуемые шизофреническими, трогают нас тем, что заставляют ощутить существование внутри нас этого мира. Интерес работы **K. Jaspers** заключается в том, что сравнивая два положения, он впервые задается вопросом о месте шизофрении в современной культуре. Он указывает, что вплоть до XVIII в. невозможно найти в мировой истории личность первого плана, которую можно было бы считать шизофреником. «И наоборот, видно, что истерия играет громадную роль; без нее невозможно объяснить ни мистицизм средневековых монастырей — особенно мистицизм женских монастырей, — ни жизней, подобных жизни святой Терезы. Напротив, в наши дни истерия больше не появляется на переднем плане духовных феноменов подобного рода» /107, с. 233/. По мнению **K. Jaspers**, Калиостро, которого он, впрочем, почему-то считает обманщиком, был одним из последних истериков, которые

имели влияние на своих современников. «Можно было бы поддаться искушению говорить о своеобразном сродстве между истерией и духом, господствовавшим до XVIII века, и сродстве, которое как бы существует между шизофренией и духом нашего времени» /107, с. 233/. Но следует вспомнить, что еще в конце XIX и в начале XX веков встречались истерические мистики, из которых самой знаменитой в истории психиатрии была **Madeleine**, которую долго наблюдал **Pierre Janet**, опубликовавший ее психологический анализ в первом томе

своей книги «От тревоги к экстазу», вышедшей в 1926 г.; правда, известно, что они не имели такого влияния, как великие мистики прежних времен, или какое отныне будут иметь великие шизофреники. Однако не следует смешивать дух времени и какую-либо болезнь, которая его воплощает. «Ни Майстер Экхарт, ни святой Фома Аквинский не были истериками. Но дух выбирает «психопатологические» и нормальные формы, чтобы воплотиться в те, которые ему подходят наилучшим образом. Мистицизм существовал бы и без истерии, но его проявления были бы менее богатыми, менее распространенными — на поверхности, а не в связи со значением и духовным смыслом отдельных личностей и произведений» /107, с. 233/. Задаваясь вопросом о связи, которая таким же образом могла бы существовать между нашим временем и шизофренией, **K-Jaspers** спросит себя, не будем ли мы, воспитанные в духе высоко интеллектуальной культуры и живущие во времена искусственности, «считать, что аутентичность той глубины, где разрушается «Я», это осознание божественного присутствия может встретиться только у душевнобольных» /107, с. 235/. Но он остерегается дать ответ, предоставляя каждому из нас возможность размышлять об этом влечении к нашему глубинному бытию, которое вызывает случайная встреча с шизофреником. В следующем разделе мы встретим это «ощущение», испытанное врачом при контакте с больным, как существенную характеристику понятия шизофрении в психопатологическом исследовании, которое провел **Eugene Minkowski**, ученик **E. Bleuler**, в Цюрихе перед Первой мировой войной, в которой он принял участие в рядах французской армии. После войны он останется во Франции и будет внедрять труды своего учителя, модифицируя их.

***Шизофрения в понимании E. Minkowski:
Психоанализ и бергсонизм***

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Eugene Minkowski начинает работу по внедрению блейлеровского понятия шизофрении во Франции, опубликовав в первом номере журнала «Психиатрическая эволюция» за 1925 г. статью, озаглавленную «Возникновение понятия шизофрения и его основные характеристики (страница

современной истории психиатрии)» /143/. Очерк содержит историю идеи, которую мы уже упоминали в связи с дискуссией об описании «деменции прекокс» **B. A. Morel. E. Minkowski** подчеркивает, ссылаясь на труд **Binet, Simon**, что к наружному наблюдению присоединится теперь то, что они называют «проникновением». Ему кажется, что проникновение есть не что иное, как немецкое «**Einfühlung**» (проникновение), введенное в психологию **Lipps**, и, вероятно, то же самое, что «интуиция» **Bergson**. Действительно, он будет развивать свою концепцию, опираясь на авторитет этого философа. Это проникновение дает нам почувствовать отсутствие контакта, невозможность установить эмоциональный контакт с больным, что, согласно **E. Minkowski**, составляет для **E. Bleuler** одно из основных расстройств при шизофрении, что не совсем точно.

Значение, придаваемое этим нарушениям в ущерб классическим симптомам, приводит к разговорам о существовании латентной шизофрении. **E. Minkowski** соглашается с тем, что расширение, которое претерпевает понятие шизофрении, начинает вызывать беспокойство. Валидность здесь гарантирует не что иное, как психоанализ, который показал, что разнообразные проявления «деменции прекокс» не лишены смысла, а напротив, имеют точный смысл, если их отнести на счет скрытых комплексов. Комплекс оказывает патопластическое влияние на симптомы, то есть можно сказать, что комплекс определяет содержание психоза (**C. G. Jung**). В то же время факт, что комплекс патопластичен, не должен определять его в качестве патогенного, т. е. фактора, приводящего к возникновению психоза. Таким образом, **E. Minkowski** отмежевывается от своего учителя **E. Bleuler**, который полагал, что психоаналитическая концепция с этиологической точки зрения есть исключительно психогенетическая; в действительности, этиопатогенез психоза — это иной вопрос, чем его патопластика, и они не должны смешиваться: «Хорошо бы сказать..., что этиологическая проблема «деменции прекокс» или шизофрении здесь вообще не обсуждается; это делается сознательно, поскольку знания о них, с нашей точки зрения, недостаточны; с другой стороны, наши суждения независимы от этого вопроса» /143, с. 230/. **E. Minkowski** здесь только упоминает аутизм, не развивая пока что в этом тексте свою концепцию. Он заканчивает его, подчеркивая, что после неудачи понятия шизофрении психопатология ориентируется на все, что еще есть в нас «психического», на человеческую личность. К этому исследованию можно подойти с двух точек зрения, независимо от того, нормальная эта личность или морбидная — со структуральной и аналитической точек зрения. Обе эти точки зрения, по мнению **E. Minkowski**, были приняты во внимание в трудах **E. Bleuler**, но несомненно, он хочет показать себя его непосредственным учеником и прямым продолжателем. Он действительно в дальнейшем будет интересоваться как

структурным анализом, который имеет своим объектом актуальное поведение индивидуума и в силу этого движется исключительно в настоящем времени, так и психоаналитическим исследованием личности, которое гораздо больше занимается прошлым индивидуума. Он пытается отыскать в прошлом «элементы, которые будут отражаться в настоящем, определяя психологическое содержание симптомов» /143, с. 236/. Свои исследования он публикует в двух трудах, которые станут классическими в психиатрии: «Шизофрения» (1927 г.) /144/ и «Прожитое время» (1933 г.) /144/. Придерживаясь темы нашего исследования, мы ограничимся здесь лишь рассмотрением элементов, которые в первом из них иллюстрируют развитие идей.

Е. Minkowski начинает с выражения почтения к **В. А. Morel**, которое обнаруживаем неожиданным образом. **В. А. Morel** в своем «Трактате» 1860 г., посвященном психическим болезням, говорит о темпераменте как о предрасполагающем факторе умопомешательства, принимая на собственный счет наблюдение родственников, согласно которому «помешательство есть не что иное, как акцентуация существующего характера». Он представляется, таким образом, первым выразителем идеи, что психические болезни, по крайней мере некоторые из них и, в частности, ряд психозов, с психологической точки зрения являются только лишь акцентуация прежней личности, развитием ее преморбидной структуры. **В. А. Morel** даже указывает, что большое количество лиц страдает всю свою жизнь от невропатического состояния, сравнимого с состоянием инкубационного периода помешательства: «не переходя никогда демаркационную линию, отделяющую рассудок от безумия, которую иногда так трудно точно провести». **Е. Minkowski** опирается на авторитет этого большого ученого, чтобы добиться признания латентной шизофрении **Е. Bleuler**, о которой он говорит, что она, по крайней мере, частично уступает место шизоидии **Е. Kretschmer**.

Типология Е. Kretschmer.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Часть, посвященная взаимоотношению между личностью и психозом, практически повторяет описание, которое **Е. Kretschmer** /1888-1964/ делает в своем труде «Структура тела и характер», вышедшем в 1921 г. /124/, — описание двух параллельных и симметричных серий для каждого из двух больших психозов, разделявшихся и противопоставлявшихся немецкоязычной психиатрией со времени **Е. Kraepelin**, т. е. маниакально-депрессивного психоза и шизофрении. Описание идет от явного психоза нормальной личности, проходя через патологический характер: с одной стороны — маниакально-депрессивный психоз, циркулярный психоз,

циклотимия, с другой стороны — шизофрения, шизоидия и шизотимия.

Е. Kretschmer, которого мы оставили в период Первой мировой войны военным врачом отделения, принимающего больных со случаями военной истерии, займет в 1929 г. кафедру психиатрии Марбургского университета. Публикация в том же году его книги «Гениальные люди», в которой он защищает пользу смещения рас, приведет его к конфликту с национал-социалистическим режимом. Он будет вынужден уйти в отставку с поста президента Германского общества психотерапии после прихода к власти Гитлера. На этом посту его преемником будет **С. Jung**, а новое Международное общество психотерапии будет слито в 1936 г. с Германским институтом психотерапевтических исследований, руководимым профессором **М. Н. Goering**.

После Второй мировой войны **Е. Kretschmer** при поддержке союзнических властей сыграет важную роль в восстановлении медицинских факультетов в Марбурге и Тюбингене, городе, в котором нацистская пропаганда, отмечая столетие со дня смерти **Hoelderlin**, пыталась аннексировать этого гениального шизофреника. Типология **Е. Kretschmer** продолжает труды французской антропологической школы и противопоставляет «пикническую» конституцию (от греческого «пикнос» — сильный) из циклотимического ряда так называемой «лептосомной» (от греческого «лептос» — тонкий и «сома» — тело) из шизотимического ряда. В дальнейшем третий конституциональный тип, «атлетический», будет описан как характерный для эпилепсии — эпилептоидии. Незадолго до этого С. Jung опубликовал свои «Психологические типы», где он сопоставлял интроверсию и экстраверсию. В это же время и также в Цюрихе **Hermann Rohrschach** /1884-1921/, который глубоко исследовал личность при помощи своего знаменитого теста с чернильными пятнами, пользовался в своей книге «Психодиагностика», вышедшей в год его смерти, аналогичными понятиями.

Е. Bleuler присоединился к идеям **Е. Kretschmer** о взаимосвязях между шизофренией — шизоидней (или латентной шизофренией) и шизотимией, поэтому **Е. Minkowski** включает их в свое изложение блейлеровской концепции, оправдывая замену термина «синтония» на циклотимию.

В противоположность этому, **Kurt Schneider** /1887-1967/, ученик **K. Jaspers**, будет сильно противиться этой идее непрерывности, идущей от психоза к нормальной личности, и в соответствии с различием, сделанным его учителем между психическим процессом и развитием личности, строго

разделит психические заболевания и патологические личности или патологические психические отклонения — с одной стороны, и психические отклонения нормальной личности — с другой. Но только гораздо позже, в 1946 г. **K. Schneider**, назначенный на кафедру в Гейдельбергском университете, приобретет значительное влияние на некоторые современные концепции шизофрении после публикации его книги «Клиническая психопатология» /192/.

Аутизм и утрата жизненного контакта с действительностью

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Но вернемся к исследованию **E. Minkowski** и поведаем, что в нем он говорит об аутизме. Он определяет его как утрату жизненного контакта с действительностью и полагает, что это основное расстройство при шизофрении. Здесь он удаляется одновременно от S. Freud, полагавшего, что аутизм — это либидинальный феномен, и от **E. Bleuler**, считавшего основным расстройством ассоциаций. Понятие жизненного контакта с действительностью, конечно, непосредственно подсказано трудами **Bergson** /1859-1941/. Либидо стало, следовательно, жизненным порывом. **E. Minkowski** повторяет противопоставление, сделанное философом между инстинктом, «отлитым непосредственно по форме жизни», и рассудком, который отворачивается от видения времени и уплотняет все, чего он касается, «мы не мыслим в реальном времени, но мы в нем живем». Он считает, что «шизофреник, лишенный способности усваивать все, что есть движение и время, тенденциозно строит свое поведение собственно из области нормальной жизни, только по факторам и критериям логики и математики». Однако, «жизнь постоянно опрокидывает эти факторы. Всякая попытка их постоянного и абсолютного применения может привести только к душевному расстройству» /144, с. 80/. Здесь имеет место патологический рационализм, который **E. Minkowski** опишет вместе с **Rogues de Fursac** и который для нас превосходно описал один из его больных: «Я существую с физической точки зрения, но у меня нет никакого внутреннего ощущения жизни. Я больше не чувствую вещей... Я заменяю это отсутствие ощущений рассудком».

Таким образом, опираясь на бергсоновское различие между инстинктом и рассудком, **E. Minkowski** пытается осуществить синтез между фрейдовской инстинктивной или либидинальной концепцией аутизма и блейлеровским пониманием, которое характеризует его прежде всего как способ мышления.

Интерес этого понятия утраты контакта с действительностью состоит в том, что оно включает в себе идею о возможности восстановления контакта. По существу — для **E. Minkowski**, прежде всего, терапевтический смысл понимания

шизофрении представляет поворот в истории психиатрии: «В психиатрии наши нозологические концепции могут сами по себе иметь терапевтическую ценность» /144, с. 183/. Это на вид парадоксальное утверждение становится понятным, если учесть, что мы несомненно впервые оказываемся в этой медицинской дисциплине «перед лицом понятия (шизофрения), которое охватывает не только симптомы больного, но также и наше отношение к нему, и содержит, таким образом, указание о поведении, которое мы должны соблюдать при контакте с ним в качестве врачей-психиатров и прежде всего — в качестве психотерапевтов» /144, с. 184/.

Используя психоаналитическую терминологию, можно было бы сказать, что это понятие охватывает не только клинику проявлений заболевания как такового, но также и бессознательное, которое проявляется в отношении переноса и контр-переноса. Психиатр при контакте с шизофреником прежде всего психотерапевт, потому что по причине неосведомленности о природе возможного биологического расстройства он может воздействовать только на то, что **Е. Bleuler** называет психогенной надстройкой, на психоз в этимологическом смысле. Но для этого нужно в диагностических мероприятиях заменить им критерий необратимости и неизбежности эволюции в сторону конечной стадии умственного ослабления с утратой жизненного контакта с действительностью, придающего вид дементности, из которой больного можно вывести, если удастся установить с ним связь, восстанавливающую этот контакт. Еще для этого нужно, чтобы психиатр, убежденный в глубине души, что шизофрения — это излечимое заболевание, думал, что это возможно. «В психиатрии понятие курабельности иногда само по себе может иметь целебную силу» /144, с. 184/. К сожалению, можно задать вопрос, воспринят ли реально и в наши дни этот урок **Е. Bleuler**, или же во многих случаях было усвоено только изменение терминологии без понимания ее значения. Тогда становится понятным, почему диагноз шизофрении еще иногда рассматривается как разрушительный диагноз и вследствие чего от него предлагают отказаться.

Е. Minkowski остается скептически настроенным в отношении биологических методов лечения шизофрении того периода — продолжительный наркоз снотворными средствами, предложенный J. Klaesi за несколько лет до этого. Более определенно он выражает свой скептицизм не в отношении эффекта, а в отношении биологического или психологического механизмов этих методов. «Цюрихская школа добивается благоприятных результатов, впрочем, непостоянных, получаемых в некоторых случаях не за счет фармакологических свойств применяемых медикаментов, но

вследствие видоизменения всей психологической ситуации в результате их применения» /144, с. 190/. Это суждение можно вынести также и по отношению к другим лечебным методам того времени, называемых биологическими, и, может быть, по отношению к современной фармакологии, часть эффектов которой обусловлена психотерапевтической связью, которую позволяет установить с больными применение психотропных средств. Между прочим, отсутствие этой связи, возможно, объясняет трудность перехода от экспериментирования с этими препаратами на животных к использованию в клинике человека. Как бы то ни было, в дальнейшем психиатры, усвоившие блейлеровскую концепцию шизофрении, будут продолжать ее изучение, отдавая предпочтение прежде всего психотерапии больных методами, заимствованными из психоанализа. Во Франции это будет основным содержанием трудов группы «Психиатрическая эволюция», публиковавшихся в журнале с тем же названием, одним из редакторов которого станет **Е. Minkowski**, член-основатель общества. 23 августа 1943 г. он с трудом избежал депортации, благодаря вмешательству **Michel Cenac**, который напомнил французской полиции, имевшей приказ арестовать **Е. Minkowski**, о заслугах этого ветерана Первой мировой войны и знаменитого ученого. После войны он продолжит свою деятельность. Журнал, который в 1932 г. по инициативе **Henri Ey** стал ежеквартальным, перестал выходить во время войны. Но в том, что касается распространения понятия шизофрении среди французских психиатров, его редакторам нужно было обойти препятствие, воздвигнутое некоторыми трудами **Г. Gatian de Clerambault**, который в тот же период установил совсем другую связь между нормальной преморбидной личностью и развитием различных психотических процессов.

Психический автоматизм G. de Clerambault.

История шизофрении
Гаррабе Ж.

В 1927 г., т. е. на следующий год после представления доклада **Е. Bleuler**, Конгресс франкоязычных психиатров записал в свою повестку дня вопрос о психическом автоматизме. Назначенным докладчиком не был на этот раз, как этого можно было ожидать, **Г. Gatian de Clerambault** /1872-1934/, главный врач специальной медчасти тюрьмы предварительного заключения при полицейской префектуре Парижа. В то время он был на вершине своей славы и, начиная с 1909 г., опубликовал в нескольких журналах около двадцати статей на тему психического автоматизма, что дало ему возможность кратко изложить свою теорию, собрав воедино свои разрозненные труды в статье, озаглавленной «Психозы на основе автоматизма и синдром автоматизма» и опубликованной в «Медико-психологических анналах» за 1927 г. /40/, которая представляет своего рода антитезу Конгресса. Конечно, симптомы, составляющие этот синдром,

были уже известны: так, мы уже видели, что **K. Jaspers** сохранил в комплексе паранойяльных симптомов ощущение сделанности мыслей и кражи мыслей. И если **G. de Clerambault** превосходно дополняет его клиническое описание, различая малый автоматизм, элементарное молекулярное расстройство мышления, которое может оставаться таковым или составляет инициальную стадию большого или тройного автоматизма — идеовербального, сенсорно-чувственного и психомоторного, то все же наибольший интерес его исследования состоит в другом, в предлагаемой им теории генеза психозов. Ограничимся в данный момент тем, что отметим здесь семиологическое богатство синдрома, описанного **G. de Clerambault**, который содержит не менее двадцати разнообразных симптомов, все из которых имеют общее качество принудительности (сделанности), они как бы навязаны больному извне. В самом деле, для него психический автоматизм — это первичный феномен, вначале анидеический, т. е. без психологического содержания, вслед за которым как вторичное явление развивается бред: «В сущности, бред — это обязательная реакция рассуждающего и часто неповрежденного интеллекта на феномены, которые выходят на поверхность из подсознания». Говоря по-иному, преморбидная личность определяет сознательное содержание бреда, являющегося реакцией на психический автоматизм, чистый продукт бессознательного. И если синдром выражается преимущественно одинаковым образом, поскольку «автоматическая организация есть естественный результат самой церебральной конституции», и, как следствие, у всех больных обнаруживается в более или менее полном виде тот же самый синдром, то психоз, развивающийся на почве проявления автоматизма, наоборот, будет зависеть от личности больного, от его возраста, от его предыдущей истории, от материала, заимствованного из культуры его времени (бесы, животные, гипнотизм, а в 20-30-х годах — радио, как и в наши дни больные объясняют свои «автоматические» мысли действием телевидения или электроники), которым он располагает, чтобы «объяснить» ощущаемые им феномены. Таким образом, налицо разделение между сознательно бредящим «Я» и этой автоматической подсознательной мыслью, которое, конечно, не имеет ничего общего с блейлеровским расщеплением (шпальтунг). Такова в очень кратком изложении теория **G. Gatian de Clerambault**. Согласно этой концепции, очевидно, что невозможно было бы различать специфические формы, шизофренические или другие, среди «психозов на основе автоматизма». Если мы здесь их упоминаем, то это только потому, что французская школа видела в этом возможную теоретическую поддержку для понятия хронического галлюцинаторного психоза, которое было и остается для нее существенным. И это несмотря на то, что вся последняя североамериканская классификация, как

кажется, отводит хроническим галлюцинаторным психозам мало места, т. е. той группе психозов, которые не являются ни паранойяльными, ни шизофреническими, соответствуя приблизительно парафрениям из последнего издания «Руководства» **Е. Kraepelin** — группе, нозологическая основа которой слаба, потому что диагностические критерии ее определяются только с отрицательным знаком, как не связанные ни с одним из этих двух больших бредовых психозов.

Международное будущее этого вклада **G. Gatian de Clerambault** окажется одним из самых странных. В самом деле, русские примут описание этого явления в том виде, как его дал в конце XIX в. для «псевдогаллюцинаций» Виктор Кандинский /1849-1899/, двоюродный брат художника Василия Кандинского /1866-1944/, теоретика абстрактного искусства, в труде, который будет переиздан в Москве в 1952 г., через два года после провозглашения павловизма в качестве официальной доктрины сталинской психиатрии и через семь лет после осуждения А. А. Ждановым абстрактной живописи в пользу социалистического реализма. Таким образом, психический автоматизм стал известен в наше время в СССР и в России как синдром Кандинского-Клерамбо.

Наоборот, в странах английского языка описание психического автоматизма, данное **G. de Clerambault**, не удержалось, тогда как мы будем удивлены, встретив его элементы среди диагностических критериев шизофрении самых последних американских классификаций; но они пришли к этому на основании другого источника. Мы видим синдром психического автоматизма упомянутым в исследовании **Kaplan, Freedman** и **Sadock** в числе «необычных психиатрических расстройств» только лишь для предостережения от возможного смешения с другой клинической единицей, описанной **G. de Clerambault** и повсеместно включенной в нозологию, — эротоманией (впрочем, это смешение коснулось бы только эпонимии, потому что в этом случае речь идет об аффективном психозе, который относится к паранойяльным психозам и который поэтому в понимании **G. de Clerambault** не имеет ничего общего с психозами на основе автоматизма). Таким образом, это исследование советует рассматривать синдром психического автоматизма как относящийся к симптоматике параноидной шизофрении. Все труды **G. de Clerambault**, и особенно часть их, посвященная психическому автоматизму, в самой Франции окажутся в забвении, которое будет продолжаться еще долго после Второй мировой войны, тогда как сам этот выдающийся клиницист, установив, что он полностью лишился зрения, покончит жизнь самоубийством, застрелившись в 1934 г. из своего служебного револьвера. Правда, его ученики опубликуют сборник его основных текстов под заглавием «Труды по психиатрии» /41/, но эта книга будет

выпущена в Париже лишь в 1942 г. в период немецкой оккупации.

Henri Ey подвергнет энергичной критике это понимание психозов на основе автоматизма как представляющее чисто механистическое и одномерное понимание генеза психозов, согласно которому церебральные повреждения непосредственно вызывают психотические симптомы. Критика эта была по большей части необоснованной по причинам, которые мы не можем здесь подробно рассматривать. Потребуется, чтобы **Jacques La can** отдал дань уважения **G. de Clerambault**, назвав его своим единственным учителем в психиатрии, тем самым вновь оживив интерес к истории психического автоматизма. Ему был посвящен День истории психиатрии в Центральной Больнице в 1991 г., а также заседание конгресса Итальянского общества истории психиатрии в Сиенне в том же году.

Медицинская диссертация J. Lacan

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Диссертация «О паранойальном психозе в его взаимоотношениях с личностью» /126/, которую Jacques **Lacan** /1901-1981/ защитил в октябре 1932 г. на медицинском факультете Парижского университета, представляется как завершение полемики, продолжавшейся в Европе на протяжении всего периода между двумя мировыми войнами, по вопросу о психогении психозов. Диссертация посвящена не шизофрении, а паранойе, которая, как известно, останется для **Jacques Lacan** образцом «истинного» психоза и его исключительным объектом исследований. Речь идет, можно сказать, о паранойе в доблейлеровском смысле, хотя даже **E. Kraepelin** дал ее определение только в последнем издании своего «Руководства», т. е. после того, как **E. Bleuler** ввел в 1911 г. понятие шизофрении. **J. Lacan** повторяет различие, сделанное К. Jaspers в первой работе между психозом-процессом и психозом-развитием, которое он предложил, изучая четыре случая бреда ревности (мы только что показали, как это различие было повторено в «Общей психопатологии»). **J. Lacan** сохраняет это различие для проведения дифференциации между подлинными паранойальными психозами, развитием личности, как в знаменитом случае «Эме», который он анализирует, и другими психозами, связанными с процессом в ясперсовском смысле, которые **J. Lacan**, однако, колеблется рассматривать как шизофренные. Он присоединяется, таким образом, к позиции, которую незадолго до своей смерти защищал **E. Kraepelin**: «Теоретический интерес понимания процесса не менее значителен. Представляется, что эта позиция действительно позволяет противопоставить формам паранойи, детерминированным психогенетически, группу заболеваний,

более близких к парафрениям. И, по-видимому, такая классификация в самом деле более соответствовала бы истинному характеру действующих механизмов, даже если мы пока еще не вполне точно представляем его себе» /126, с. 147/. Понятно, что в дальнейшем **J. Lacan** поставил себе целью анализ этой психогенетически детерминированной паранойи. Используя различие, сделанное в структурной лингвистике **Ferdinand de Saussure** /1857-1913/ между обозначающим и обозначаемым, с одной стороны, а также понятие отказа или отречения от реальности, описанное **S. Freud**, — с другой стороны, он сформулировал собственную гипотезу. Суть гипотезы в том, что этот отказ может относиться не к элементу, воспринятому во внешней действительности, а к фундаментальному элементу, составной части психической действительности, «определяющему», которое будет исторгаться, лишаться права на существование в символическом мире больного; и этот процесс представляет из себя специфический механизм психоза, чтобы быть точными, мы должны добавить — паранойи.

Таким образом, вопрос нозологии хронических бредовых психозов в конце периода между двумя мировыми войнами был далек от разрешения, хотя в то же время действительная природа, повторяя выражение **J. Lacan**, метапсихологического механизма некоторых из них, была установлена.

Это не всегда были случаи шизофренических психозов. Исследования, проводившиеся непосредственно накануне Второй мировой войны и продолжавшиеся во время войны в самой Европе или в Соединенных Штатах в очень различных областях, в ряде случаев, очень отдаленных от этой главы психической патологии, позволяют продвинуться дальше. Но обращение к тому, что касается шизофренических психозов, получит при этом повсеместное распространение только после войны, когда эти идеи будут восприниматься как открытия, предлагаемые американскими освободителями или победителями, и признаваться или отвергаться как таковые, даже если возникновение этих идей, давно уже забытых, имело место на старом континенте.

Глава VII. 1943: ночь, следующая за ночью.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Хорошо известно, что Вторая мировая война вызвала не просто бегство, но настоящий исход умов из числа психиатров и еще больше из числа психоаналитиков, многие из которых были еврейского происхождения. Некоторым бежавшим от нацистского режима удалось покинуть Германию и Австрию и найти убежище во Франции, а затем, когда Франция оказалась под угрозой, подверглась нападению и оккупации, — в Англии, Соединенных Штатах или в нейтральных странах. Наиболее известен пример самого **S. Freud**, его дочери Анны и **Melanie**

Klein, которые, обосновавшись в Лондоне, сделали из этого города новую Мекку психоанализа, открыв, таким образом, после венской главы английскую главу истории этой дисциплины. Но для нашей темы еще более важной является эмиграция **Bruno Bettelheim** /1903-1990/. Найдя убежище в США в 1939 г., после того, как в течение одного года он был заключенным в концентрационных лагерях Дахау и Бухенвальд, он найдет в себе мужество использовать этот страшный личный опыт для разработки и предложения новой теоретической модели шизофрении.

Мы уже называли имена некоторых ученых, которые в период между двумя войнами занимались в Германии исследованиями шизофрении и которые в результате преследований по причине их антинацистских взглядов вынуждены были, как **K. Jaspers** или **E. Kretschmer**, после начала войны отказаться от своих университетских обязанностей и прекратить научную деятельность. Что касается тех, кто жил в оккупации, то они оказались в этот мрачный период в тяжелой ситуации — под постоянной угрозой депортации или, как минимум, в полной научной изоляции, когда какой-либо научный обмен стал невозможным из-за прекращения выпуска журналов в оккупированных странах, или невозможности публиковаться в журналах свободных стран. Любопытно, однако, что именно во время войны начнет распространяться применение новых методов лечения шизофрении — электрошока, а также и психотерапии, или же впервые будут использованы радикальные средства; но возможность довести это до сведения всего научного сообщества появится только после установления мира.

Действительно, за этим периодом культурного паралича, после Освобождения последовало чрезвычайное стремление узнать, что за это время произошло в странах, от которых Франция была отрезана, и необычайное усиление международных научных обменов. Об этом свидетельствует в интересующей нас области создание таких организаций, как Всемирная Организация Здравоохранения, а затем, когда это стало возможным, — проведение в Париже 1-го Всемирного Конгресса психиатров, после которого была основана Всемирная психиатрическая Ассоциация. Эти организации станут местами конфронтации различных современных концепций шизофрении.

Потрясения, которые претерпела в дальнейшем Центральная и Восточная Европа, сопровождались новыми волнами эмигрантов. Это были или отъезжающие на Запад с целью бегства от коммунистических режимов, или люди, пережившие заключение в концентрационных лагерях и совершившие бегство из стран, где они чудом спаслись от уничтожения. Эти ужасные переживания и менее драматические, но гораздо

более частые случаи пребывания в плену глубоко изменили тех, кто испытал их на себе. Изменились и представления, которые они имели ранее о психопатологических феноменах, хотя не все пришли к такому философскому развитию, как это сделал **B. Bettelheim**.

Рассматривая историю шизофрении, было бы необходимо изучить, были ли пациенты, страдающие шизофреническими психозами, особо намечены в качестве цели при систематическом уничтожении психически больных; были ли среди них заведомо неизлечимые больные или пораженные расстройствами, связанными с расовой дегенерантностью, что было бы желательно для национал-социалистической идеологии; сколько их могло таким образом погибнуть?²⁷ Но это останется запретной темой до наших дней, и мы не нашли исследований, рассматривающих этот вопрос. Согласно свидетельству **B. Bettelheim**, в период концентрационных лагерей необъяснимым образом в качестве категорий, подлежащих ликвидации, рассматривались прежде всего половые преступники и гомосексуалисты. Во второй период — период лагерей уничтожения, как кажется, никакой особый нозологический критерий не принимался в расчет для выбора жертв Холокоста путем специального лечения /169, Т. IV, с. 13/.

Точно так же практически невозможно определить, не рассматривались ли в программах стерилизации психически больных по соображениям евгеники, введенных в действие перед войной и продолжавшихся во время нее и даже после нее в некоторых демократических государствах, шизофренические психозы как одно из тех наследственных заболеваний, которые следовало искоренять любой ценой, препятствуя их передаче через родителей, и тем более оценить, сколько шизофреников могло быть стерилизовано таким образом. Поскольку эти программы в наше время единодушно осуждены в этическом плане в тех самых странах, где они были предприняты, то практически невозможно узнать, до какого времени точно они проводились и сколько стерилизаций шизофреников было выполнено /66/.

Обратная ситуация в том, что касается явления, которое было названо, без сомнения неточно, «мягким уничтожением» психически больных в оккупированных странах, потому что в данном случае речь не идет о намеренном стремлении к геноциду со стороны политической власти, но об уклонении гражданских властей от своей обязанности по обеспечению защиты для тех, кто в результате своего психоза стал неспособен защитить себя сам. Мы можем определить, что шизофреников умерло от голода в пропорциональном отношении большее количество, чем других психически

больных или чем было смертных случаев среди населения вообще. Мы основываем эту оценку на свидетельстве одного автора, который по своим обязанностям близко соприкасался с этой драматической ситуацией. Мы приведем также горестные слова, сказанные по этому поводу одним знаменитым больным, может быть шизофреником, **Antonin Artaud**, который во время войны был стационарным пациентом психиатрической больницы в городе Родез.

Смерть шизофреников от голода.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Начиная с сентября 1940 г., официальный рацион в оккупированной части Франции был снижен для всего населения до 1800 калорий в сутки для взрослого, причем, сами германские власти признавали, что 1700 калорий составляют голодный рацион, неотвратимо ведущий к медленной смерти вследствие истощения. В тех французских психиатрических больницах, где стационарные больные будут получать только этот официальный рацион выживания, если они не располагали собственной фермой или не утаивали ранее продукты от реквизиций, что позволило бы тайно снабжать продовольствием госпитализированных больных, смертность увеличится ужасающим образом. Так, доктор **Scherer**, который руководил психиатрической больницей в городе Осер (Бургундия) во время оккупации, сообщает, что начиная с 1941 г., который был наиболее мрачным годом, среди 797 больных, находившихся в больнице на 1 января, имели место 293 смерти, из которых 163 — от кахексии. В этой же больнице в 1941 г. среди смертей от кахексии «шизофреники (особенно мужчины) заплатили наиболее тяжелую дань: 40 умерли в конце зимы 1941 года» /188/. В 1943 г. больница приняла больных, эвакуированных из заведений, где голод был еще тяжелее. По оценкам очевидцев, доля шизофреников среди больных, умиравших от кахексии, была порядка от 20 до 30 %, т. е. более высокая, чем пропорция этой диагностической категории по отношению к другим видам патологии. Когда в конце 1944 г. ситуация с питанием немного улучшится, то туберкулез будет продолжать косить больных шизофренией, пока не появятся новые лекарственные средства против этой белой чумы. Между прочим, это приведет некоторых авторов к тому, чтобы задаться вопросом о возможных связях между шизофренией и туберкулезом, а других, много позже (в 1958 г.) — к констатации эйфоризирующего эффекта двух активных субстанций против бациллы Коха: изониазида и ипрониазида. Последний будет впоследствии признан как первый антидепрессант из семейства медикаментов, действующих посредством ингибции моноаминоксидазы, которое станет известным под сокращенным обозначением ИМАО. Но, хотя эти вещества излечивают от туберкулеза шизофреников, как, впрочем, и заведомо психически здоровых пациентов, они не

оказывают воздействия на их симптоматику.

Против такой участи, уготовленной психически больным голодным рационом, выступил Конгресс франкоязычных психиатров, проводившийся в Монпелье в так называемой свободной зоне в октябре 1942 г., т. е. как раз перед тем, как она была в свою очередь оккупирована. Один из докладчиков на этом Конгрессе, доктор **Cremieux**, еврей по происхождению, был арестован а заключен в Освенцим.

Эти рассуждения касательно лечения туберкулеза у шизофреников и голода среди них могли бы показаться нам очень удаленными от темы, но мы не должны забывать, что **Ph. Pinel**, великий **Ph. Pinel**, обоснованно меньше гордился тем, что он поддержал действия **Pussin**, снявшего цепи с умалишенных в Бисетре на VI году Республики, чем своей борьбой во время голодовки на IV году, чтобы они не умирали в таком большом количестве от голода. Он пишет в XVIII главе V раздела своего «Медико-философского трактата об умопомешательстве» /170/, озаглавленной «Губительные последствия неурожая, имевшего место на IV году, в приютах для душевнобольных»: «Я оставляю политике заботу бичевать в истории революции этот пагубный закон, которого самый крайний деспотизм никогда не посмел бы себе позволить. Я хочу сказать — отчуждение недвижимости от больниц и приютов — это скорее акт бесчеловечности и варварства, который привязывает бедственное состояние неимущего инвалида или больного ко всем превратностям общественной судьбы». «... В результате разумного, обоснованного подсчета потребностей душевнобольных ежедневный рацион хлеба пациентов в Бисетре в период Учредительного собрания был доведен до одного килограмма, и в течение двух лет подряд я видел пользу этого благотворного постановления. Я перестал быть врачом этой больницы, но при одном из визитов вежливости, которые я время от времени наносил душевнобольным (4 брюмера IV года), я узнал, что рацион хлеба был снижен до 750 граммов, и я увидел некоторых бывших выздоравливающих, впавших в состояние маниакальной ярости, неистовства, кричавших, что их заставляют умирать от голода. Губительные последствия неурожая стали еще более выраженными в дальнейшем, потому что рацион хлеба последовательно снижался приблизительно до пятисот, четырехсот, трехсот и даже двухсот граммов... Результат был таким, какой и следовало ожидать, — в конечном счете было засвидетельствовано, что только в течение двух месяцев (плювиоз и вантоз IV года) общее число смертей в этой больнице для умалишенных-хроников составило 29, тогда как за весь II год это число составляло только 27. Аналогичный результат, но еще более быстрый и более прискорбный, был для душевнобольных

Сальпетриера...» /170/.

Другое событие, связанное с войной, которое было положено в основу романов и даже по крайней мере одного произведения кинематографии, почти не было исследовано с медицинской точки зрения. Верно то, что сами условия, при которых оно происходило, не позволяли провести точное исследование: речь идет об эвакуации в период катастрофы²⁸ госпитализированных психически больных из психиатрических больниц в связи с военными действиями или бомбардировками, которые вызвали массовое бегство психически нормального, если можно так сказать, населения. Некоторое количество больных при этом было размещено в семьях, которые дали им приют, и даже у некоторых из них состояние улучшилось. Но, к сожалению, невозможно определить даже приблизительно, сколько больных могло оказаться охваченными этим неожиданным включением в «нормальную» социальную среду, которая сама была полностью дезорганизована, и тем более, каким могло оказаться воздействие на психическое состояние больных, которые страдали шизофреническим психозом. Но хотя в конечном счете это было только незначительное количество больных, оно оказалось достаточным, чтобы заставить задуматься тех, кто за ними ухаживал, о влиянии психосоциальных факторов на развитие и, может быть, на происхождение их расстройств.

Химия головного мозга и война.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В 1938 г. **Stoll** и **Hoffmann** осуществили синтез диэтиламида лизергиновой кислоты, который через четверть века приобретет известность в виде аббревиатуры ЛСД. Подчеркнем, что лизергиновая кислота является характерным ядром алкалоидов пурпурной спорыньи. Впервые была установлена точная химическая структура молекулы в веществе растительного происхождения, способная вызывать галлюцинации у того, кто это вещество съедает. Это открытие осталось незамеченным, может быть, вследствие времени, когда оно было сделано. Верно то, что это отравление, эрготизм или «антонов огонь» было редчайшим, и ни одна из воюющих сторон не догадалась использовать ЛСД как химическое оружие, способное вызвать у противника умопомешательство.

Другой галлюциногенный алкалоид был хорошо известен до начала Второй мировой войны — алкалоид пейотля или мескалин. **Pierre Janet** заинтересовался им во время своей триумфальной поездки в Мексику в 1925 г. и, по словам **Guevara Oropesa**, еще выращивал совершенно противозаконно пейотль в 1946 г. в цветочном горшке на своем балконе на улице де Варенн.

Не Христос ли дал нам пейотль?

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

История болезни **Antonin Artaud** /1896-1948/ представляет из себя прекрасный пример роли химических веществ в возникновении психотических расстройств. Употребление им различных токсических веществ в различные моменты его жизни привело к развитию бредового состояния, которое расценивалось как шизофреническое. Это сделало из него символическую фигуру безумного поэта нашего времени, тогда как лично мы думаем, что в наши дни это расстройство рассматривалось бы как фармакопсихоз, т. е. как психоз, вызванный веществами, которые в медицине называют фармакологическими. В

этимологическом смысле фармакологические вещества — это «вещества, которые излечивают или которые приносят вред (яд)» и которые сейчас обозначаются словом «драг», заимствованным из английского языка — **«drugs»** — в качестве синонима для лекарственных средств и наркотиков. Фармакопсихозы ставят перед исследователями два вопроса. Во-первых, неясно, почему они развиваются у одних токсикоманов, а у других — нет, иначе говоря, какова здесь роль самих токсичных веществ, и в какой мере это связано с типом преморбидной личности наркомана, который впадает в умопомешательство. В том, что касается интересующей нас темы, здесь будет уместно задаться вопросом, не существует ли у некоторых личностей, как это полагал уже **E. Bleuler**, латентная шизофрения, которая может проявиться под действием алкогольной интоксикации. Во-вторых, представляет интерес, обладают ли определенные вещества большей способностью вызывать шизофрению, чем другие; определяет ли химическая структура нозологическую форму психоза; являются ли они только патогенными, или также патопластическими. Если ответы на эти пункты будут положительными, то это приводит к мысли, что естественные, спонтанные случаи шизофрении таким же образом вызываются одним или несколькими веществами, имеющими определенную химическую формулу. В целом это было бы подтверждением этиологической гипотезы аутоинтоксикации, выдвигавшейся в начале нашего века в отношении «деменции прекокс». Для обсуждения этой проблемы мы возьмем в качестве примера известную историю **Antonin Artaud**.

Artaud в течение многих лет принимал опиаты. Он приехал в Париж в 1920 г., чтобы лечиться у доктора **Toulouse** /1865-1947/, марсельца, как и он сам, который чтобы занять его, сделал **Artaud** своим «частным сотрудником», а последний, в свою очередь, издал сборник медицинских трудов **Toulouse** со своим предисловием. **Artaud** отправился в 1936 г. в Мексику с официальным поручением изучать ритуалы

солнцепоклонников, а на самом деле для того, чтобы попытаться еще раз провести себе дезинтоксикацию посредством замены опиатов на пейотль. «Моя жизнь на протяжении нескольких лет — это только длительная неудачная дезинтоксикация» (письмо к доктору Д., 1935 г.). Таким образом он приступил к осуществлению идеи, общей для наркоманов и врачей, что можно излечить токсикоманию, заменяя одно токсическое вещество на другое, которая привела **S. Freud** еще в 1884 г. к попытке лечить при помощи кокаина от морфиномании его друга **Ernst von Fleischl-Marlow** и которая заставляет в наши дни предлагать различные препараты для замены героина.

Публикация сборника очерков **Artaud** о поездке к индейцам гор Тараумара, намеченная на 1948 год, ставший годом его смерти, была осуществлена только посмертно, в 1955 г. Но наиболее важный очерк «Ритуал пейотля у индейцев Тараумара» был написан в 1943 г., когда поэт был пациентом психиатрической больницы в городе Родез, потому что хронология его истории болезни странным образом соответствует хронологии войны. **Artaud** писал тогда, что «индеец племени Тараумара не придает своему телу того значения, которое придаем ему мы, европейцы. Он имеет о нем совсем другое представление. Кажется, он говорит: «Это совсем не я, это не мое тело». И если он «враг своего тела, кажется, он в придачу приносит Богу в жертву и свой рассудок, а привычка к пейотлю управляет им в этом занятии» /10, с. 20-21/. Чувства, которые он ощущает во время молитвы, не его собственные, а приходят от Бога (Сигури). Обнаруживает ли **Artaud** в своих воспоминаниях о культе Сигури с употреблением пейотля ощущение мистической деперсонализации, которая являлась образом жизни? Жрецы Солнца учили его: «Дело в том, что в печени человека образуется скрытая алхимия и работа, посредством которой «Я» каждого индивидуума выбирает то, что ему подходит среди ощущений, эмоций, влечений, формирующих его бессознательное, и составляет его желания, его понятия, его поверил и его идеи. — Это здесь «Я» становится сознательным, появляется собственная способность к суждению, предельно раскрываются основные способности различения. Потому что здесь действует Сигури, отделяя то, что существует, от того, что не существует. Представляется, что печень — это органический фильтр Бессознательного» /10, с. 40/.

Таким образом, **Artaud** может логически объяснить уничтожение «Я», которое он ощущает (невозможность отличить реальное от воображаемого), с помощью факта, увы, вполне реального — голода, который испытывали тогда госпитализированные психически больные: «... Для того, чтобы печень могла исполнять свою функцию, нужно, по крайней

мере, чтобы тело получало хорошее питание. Нельзя упрекать человека, запертого в течение шести лет в сумасшедшем доме, недоедающего три года, в скрытом ослаблении воли.

Случается, что мне месяцами не приходится съесть куска сахара или шоколада. Что касается сливочного масла, то я не знаю, сколько времени я его уже не пробовал. Я никогда не встаю из-за стола без ощущения голода, потому что рационы, как вы знаете, очень сокращены. И особенно не хватает хлеба. До того, как мне дали позавчера кусок шоколада, я не ел Шоколада в течение восьми месяцев» /10, с. 40/.

Artaud просит, чтобы ему не делали больше электрошоков, потому что упадок энергии, который якобы лечат этим методом, в действительности вызван нехваткой питания: «Каждая процедура электрошока погружала меня в ужас, который продолжался каждый раз несколько часов. И я уже не мог без отчаяния ожидать приближения очередной процедуры, потому что знал, что опять потеряю сознание и что увижу себя в течение целого дня задыхающимся внутри меня, не узнавая себя и зная абсолютно точно, что я где-то существую, но черт знает где, и что я как будто мертв» /10, с. 41/. Он по-прежнему надеется на излечение с помощью пейотля, потому что жрецы Солнца ему «точно показали на печени точку, где Сигури... создает это синтетическое сгущение, которое прочно удерживает в сознании чувство желания истинного и дает ему силу верить истинному, автоматически отбрасывая остальное» /10, с. 41/.

Каким образом от молитвы культа Сигури он пришел к отчаянию этой «ночи, следующей за ночью» 1943 г.?

После неудачного лечения пейотлем **Artaud** отправился искать исцеления, на этот раз в Ирландию, несомненно потому, что слово «Тара» означает там место пребывания верховных королей Ирландии (в древнем индейском языке науатль оно означает «нога», а слово «тараумара» переводится как «пеший гонец, связной»), прекрасный пример сгущения звуковых форм слова. Он думал завладеть там посохом святого Патрика, в форме которого слишком легко можно было разглядеть символ фаллоса, характеризующего влечение, согласно **J. Lacan**.

Artaud признает Сигури в образе Иисуса Христа и сам идентифицируется с этим двойным божеством. Поведение его, связанное с этим, заставило власти Дублина арестовать и отправить его на родину по медицинским соображениям. Госпитализированный в Гавре, затем в Сент-Анн и наконец помещенный в психиатрическую больницу города Вилль-Эрвар 27 февраля 1939 г., он будет переведен в 1943 г. в Родез, где ситуация, особенно с питанием, менее драматична. Там наш коллега и друг, доктор **Gaston Ferdiere** /1907-1991/ будет лечить его электрошоком. **Artaud** попросил прекратить

лечение и потом будет упрекать практикующего врача за его применение. Следует заметить,

что речь шла о передовом методе лечения, единственном известном против таких состояний, и что в самом деле, оно, по крайней мере, улучшило на короткое время состояние поэта, позволив ему при содействии **Ferdiere** возобновить литературную деятельность. Он напишет, в частности, свое «Дополнение к путешествию в страну (индейцев) Тараумара», где ясно показано отождествление Иисуса Христа и Сигури. Это было сделано посредством определения «тара» во время богослужения: «... Им был показан подлинный отпечаток лица Христа, тот самый, который остался запечатленным на покрывале святой Вероники во время восхождения на Голгофу; и после таинственных переговоров жрецы Тутугури сказали мне, что таким действительно было его лицо, и что таким некогда явился предкам их отцов Сын Божий» /10, с. 112/. Исцелитель из бесконечного дает людям растение пейотль, которое открывает душе врата Вечности. «И на поиски этого Бога вечного милосердия я отправился на следующий год к ирландцам» /10, с. 120/.

Artaud в своем письме к доктору **Ferdiere** от 11 декабря 1943 г. сообщает, что собирается написать это «Дополнение» и настаивает на христианизации Тутугури, что излагает также **Henri Parisot**. Бред проявляется заметно, согласно гипотезе **C. Jung**, как попытка выздоровления, восстановления смысла во внешнем мире, который в первый период психоза, вследствие утраты заинтересованности в окружающем, несомненно связанной в случае **Artaud** с состоянием синдрома отмены, потерял всякую значимость.

7 сентября 1945 г. в другом письме к **Henri Parisot** он отрекается: «... Я имел глупость сказать, что я обратился к вере в Иисуса Христа, тогда как я всегда больше всего питал отвращение к Христу, и это обращение было только результатом ужасного колдовства, которое заставило меня забыть мою сущность... и оно должно удерживать меня как можно дольше и, если возможно, вечно, ведущим не свое существование. Это бытие состоит в том, чтобы подниматься духом к небу, вместо того, чтобы все больше и больше опускаться телом в преисподнюю, т. е. в сексуальность всей (оставшейся) жизни» /10, с. 66/. С этого времени непонятым объектом бреда станет та, чья сексуальность дает жизнь, — Мать. Мы ограничимся этой частью истории болезни **Artaud**, совпадающей с периодом войны, которую мы выбрали, чтобы показать, что психогенез бреда сложен, даже когда его появление вызвано токсическим веществом. Но изучение биохимии этого вещества совсем непросто.

Основное активное вещество пейотля, содержащееся в верхушках этого вида кактусов (почки мескала), — это мескалин. Его галлюциногенное действие изучалось, начиная с 20-30-х годов и даже использовалось тогда для диагностических и терапевтических целей. Но когда его химическая структура была выяснена, то с удивлением констатировали, что речь идет о фенилэтиламине, т. е. веществе, близком по структуре к адреналину, эфедрину и бензедрину. Однако адреналин — это хорошо известное природное вещество, биоамин, секретируемый симпатическими волокнами вегетативной нервной системы, о котором уже было известно, что оно играет роль в передаче нервных импульсов. Ацетилхолин, присутствие производного которого в пурпурной спорынье **Dole** открыл в 1914 г., играет аналогичную роль для парасимпатических волокон той же вегетативной нервной системы. Что касается эфедрина и бензедрина, — это синтетические вещества из семейства, именуемого амфетамины, потому что их химическая структура обладает свойствами аминов, или амины пробуждения (по характеру их действия на психику). Действие пробуждения было хорошо известно еще с 30-х годов и использовалось во время Второй мировой войны в действующих воинских частях. Утверждают, что во время французской кампании германские танковые дивизии смогли продолжать свое молниеносное сокрушительное наступление в мае 1940 г. днем и ночью, потому что танкисты принимали амфетамины. В другом лагере пилоты союзников использовали их таким же образом, чтобы избежать засыпания за штурвалами самолетов при рейдах на большие расстояния. Это объясняет, впрочем, неточность некоторых бомбардировок, когда бомбы неудачно сбрасывались не над намеченными военными объектами, а рядом с ними. Действительно, не замедлило последовать объяснение, что применение амфетаминов влечет за собой не только быстрое опьянение со спутанностью сознания, а настоящие долгосрочные психозы, симптоматика которых странным образом напоминает симптоматику параноидных шизофренических психозов. Эти амфетаминовые психозы будут позднее изучаться в Швеции и других скандинавских странах во время эпидемии амфетаминовой токсикомании, которой эти страны подвергнутся в 60-х годах. Мы увидим, как эта аналогия внешних симптомов внесет вклад в биохимическую гипотезу шизофрении, тогда же предложенную. «Амфетаминовый шок», вызываемый внутривенной инъекцией этого препарата, будет пропагандироваться **Jean Delay** как диагностический метод, провоцирующий проявление бреда у шизофреников, которые по причине патологической скрытности или по совсем другой

причине не высказывают открыто его содержания.

В настоящее время психическими эффектами амфетаминов интересуются главным образом в Японии, где торговлю ими контролирует японская мафия, договорившаяся с полицией более или менее закрыть глаза на употребление этих наркотиков в обмен на обязательства не внедрять на архипелаге другие препараты, заведомо более опасные.

С другой стороны, также во время Второй мировой войны впервые был применен наркоанализ для лечения состояний, именуемых «военными неврозами». Предполагалось, что в период сонливости, вызванной барбитуратами, пациент «абреагирует», т. е. освободится от психической травмы, вытесненной в бессознательное. Этот метод, который станет известен под обманчивым названием «сыворотка истины», станет еще одним примером смешанных терапевтических методик, предполагавших, что химический агент облегчит психотерапевтическую работу. Эти методики являются прямым продолжением использования хлороформизации в лечении шизофрении, о которой с некоторым скептицизмом говорил **Е. Bleuler** и которая предположительно позволяет вскрыть бессознательные комплексы.

Чтобы закончить этот скорый обзор сведений, которые имелись к периоду Второй мировой войны о том, что после войны превратится в психофармакологию и нейробиологию, напомним, что синтез фенотиазинового ядра, осуществленный в 1883 г. **Bernthsen**, позволил уже в 1937 г. установить некоторые производные фенотиазина, обладающие антигистаминным действием (гистамин — это еще один из биогенных аминов, присутствующих в организме и играющий роль в возникновении аллергии). Один из антигистаминных препаратов, фенерган, будут использовать **Guiraud, Daumezon** в течение десяти лет, начиная с 1940 г., в психиатрической лечебной практике в связи с его седативным действием при состояниях возбуждения, причем никто не заметит, что в этом заложены предпосылки революционной новации. Не связано ли это с тем, что эпоха, препятствующая международным научным связям, послужила преградой тому, чтобы разглядеть новаторский характер этого лечебного метода, или же тогда еще не имелось концептуальных инструментов, позволяющих понять теоретический интерес этого нововведения?

Другой фенотиазин уже использовался в неврологии, благодаря его антипаркинсоническому эффекту, причем в этом случае также не-возможно было объяснить его действие вследствие незнания биохимических механизмов болезни Паркинсона. Однако, потребуется подождать еще десятилетие, пока не будет выявлено специфическое

антипсихотическое действие других производных фенотиазина, синтезированных в конце войны, чтобы можно было сделать сравнение с действием «травы для сумасшедших» (прагалакадава), известной в Индии на протяжении тысячелетий, что позволит совершить «открытие» нейролептиков. Но мы вернемся более подробно к этому научному процессу развития, который вскоре позволит психофармакологам предложить биохимические модели шизофрении, вводя таким образом ее в эру церебральной нейробиологии.

Пока что мы еще видим, что лечение психозов методами химиотерапии колеблется в выборе между двумя путями: во-первых, — это использование химических средств для изменения общей психической активности, чтобы позволить вести психотерапевтическую работу над психологическим материалом — барбитуратный наркоанализ или амфетаминовый шок; и во-вторых, применение их ввиду непосредственного воздействия на церебральные биохимические механизмы, о существовании которых позволяет предположить действие этих наркотиков.

Но продолжение войны не прервало проведения в свободных странах ни терапевтических исследований в других областях, помимо химиотерапии, ни философских размышлений, которые возможны даже в оккупированной стране, и, может быть, даже стимулируются этим обстоятельством, будучи средством обретения свободы.

1943 год: амфетамины и экзистенциальная тревога

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В том же самом 1943 г., когда в Родезе **Antonin Artaud** боготворит в одном и том же культе Христа и пейотль, а в Тюбингене нацистский режим, отмечая с большой помпой столетие со дня смерти **Hoelderlin**, прославляет культ саморазрушающей смерти, в оккупированном Париже вышла книга «Бытие и небытие» Жан-Поля Сартра /1905-1980/ /187/. Поражение и плен, которые пришлось пережить философу лично, по-видимому, не слишком помешали написанию этого очерка феноменологической онтологии. Ж. — П. Сартр жил в то время, по его собственному выражению, «как писатель, который сопротивлялся, а не как участник Сопротивления, который писал». За эту позицию его впоследствии упрекал, в числе других, **Andre Malraux**, когда много позже Ж. — П. Сартр без колебаний принял участие в политических акциях протеста против французского колониализма. Однако труд писателя не был слишком легким, потому что, как кажется, это привело Ж. — П. Сартра к необходимости принимать ортедрин из группы амфетаминов. Однако, по свидетельству **Simone de Beauvoir**, только в 1958 г. во время еще более напряженной

работы над «Критикой диалектического разума» зависимость Ж. — П. Сартра от этого амфетамина станет такой, что она вызовет у него эпизод онейроидной спутанности сознания, после которого сохранятся и будут продолжаться некоторое время галлюцинации. Ж. — П. Сартр сможет освободиться от них только путем переноса их на **Franz von Gerlach**, героя пьесы «Затворники Альтоны», которую он тогда писал. Интересно, что вследствие нарушения памяти он выбрал в качестве имени вымышленного семейства крупных капиталистов, симпатизирующих нацизму, фамилию реального германского участника сопротивления нацизму начального периода. Мы воздержимся от того, чтобы подвергать строгому анализу этот удивительный механизм литературного творчества. Но мы хотим показать при помощи этого характерного приема, насколько эффективным может быть применение некоторых наркотических средств для выхода на поверхность бессознательного психического материала, даже если это не было целью, которую преследовали их потребители, вызывая таким образом подлинный экспериментальный психоз.

Выход в свет книги «Бытие и небытие» в 1943 г., разумеется, не имел никакого немедленного резонанса по причине даты и места публикации. Памфлет, циркулирующий в свободной зоне в 1942 г., заранее осудил Ж. — П. Сартра как последователя **Heidegger** и как адепта национал-социализма. Между тем, **Gabriel Marcel** в конце года ввел в обращение слово «экзистенциализм» для обозначения этого нового философского течения, вызвав ответ: «Моя философия — это философия существования; я не знаю, что такое экзистенциализм». Несмотря на это отрицание рождения экзистенциализма даже его собственным отцом, через два года после Освобождения экзистенциализм известен повсюду. Его повсеместное распространение будет таким, что через двадцать пять лет английская антипсихиатрия сделает из «Бытия и небытия» философское обоснование концепции шизофрении как экзистенциального опыта, предложенного в смелом обобщении, которое мы рассмотрим в IX главе.

Описание детского аутизма

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Также в 1943 г. вышел в свет труд совсем другого характера, но разделивший судьбу с онтологическим очерком Ж. — П. Сартра, оказавшись практически незамеченным после опубликования в связи с датой публикации и получивший впоследствии такое распространение (хотя по непонятным причинам он никогда, например, не был переведен на французский язык), что впервые употребленное в нем слово, если не понятие, им выражаемое, перешло в разговорный язык. Мы хотим поговорить о работах **Kanner** по поводу раннего детского аутизма. В статье, озаглавленной «Аутистическое

расстройство эмоционального контакта», этот американский автор предлагает название «ранний детский аутизм» для синдрома, характеризующегося неспособностью к усвоению речи детьми, которых по этой причине до сих пор считали умственно отсталыми, хотя в действительности они обладают нормальным интеллектом.. По его мнению, это на самом деле аутизм. Т. е. в соответствии с блейлеровским пониманием утрата контакта с реальностью в одном аспекте — эмоциональности — ведет к аутистическому мышлению как следствию этого. Они (расстройства эмоционального контакта) приводят к нарушениям в манипуляции символами и могли бы объяснить эту неспособность к усвоению речи, а не умственные расстройства. Таким образом, один из основных симптомов, который в 1911 г. **E. Bleuler** описал как характерный для всей группы взрослых шизофренических психозов, отныне был возведен в качество автономной нозологической единицы в близкой, но, тем не менее, совсем другой области детских психозов, и тем самым было высказано утверждение о ее связи с шизофренией в широком смысле.

Функции и патология "Я".

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В том же 1943 г. **Bruno Bettelheim**, присоединившийся к школе, основанной **Kanner** в Чикаго, опубликовал первый из своих очерков, основанных на опыте пребывания в концентрационных лагерях, где он описывает то, что он называет экстремальными ситуациями. Как утверждают, Дуайт Эйзенхауэр рекомендовал читать этот очерк «Индивидуальное и массовое поведение в экстремальных ситуациях» /24/ своим офицерам, готовясь к битве с нацизмом. В своих рассуждениях **B. Bettelheim** берет за основу психологию «Я» **H. Hartmann** /1894-1970/, любимого ученика **S. Freud**, который опубликовал свой труд — книгу «Психология «Я» и проблема приспособления» /100/ в 1939 г. в Германии, незадолго до своей эмиграции в Соединенные Штаты, где его труд окажет влияние на многих американских аналитиков. Непосредственно перед началом войны европейские аналитики прилагали усилия к тому, чтобы лучше определить понятие «Я», введенное **S. Freud** в области, которую принято называть второй топикой, исходя из психоаналитической клиники психозов. Сообщения на эту тему были представлены на XI конгрессе психоанализа в Оксфорде в 1929 г. /182/. Симпозиум, посвященный теме «Сильное «Я» и слабое «Я»», был проведен во время XV конгресса в Париже в 1938 г. Доклад по теме «Роль «Я» в психоаналитической терапии» представил **Sacha Nacht** /156/ на первом франко-британском собрании по психоанализу в июне 1939 г. Во время войны это исследование было продолжено и углублено в США, и после войны дискуссия

возобновилась, но она стала американско-европейской. В этом первом исследовании, которое также осталось неизданным на французском языке, если **B. Bettelheim** описывает влияние заключения в концентрационный лагерь на поведение, то он еще не выдвигает новой теоретической модели шизофрении на основе этого анализа. Это он сделает только в 1960 г. в книге «Сознающее сердце» /25/ и в 1969 г. в книге «Пустая крепость» /26/, опираясь также на клинический материал, собранный в Институте **Sonia Schankman** при Чикагском университете. В 1944 г. он принял руководство этим институтом и в 1947 г. преобразовал его, в соответствии со своими принципами, в Чикагскую школу одаренных детей, которая станет всемирно известной и окажется в центре полемики, развернувшейся вокруг методов, используемых для лечения детского аутизма. Мы увидим, чем теоретическая модель, на которой они основываются и которую часто рассматривают как строго психоаналитическую, заметным образом отличается от той, которую **S. Freud** предложил для шизофренических психозов у взрослых, поскольку основатель психоанализа лично не занимался лечением детей, страдающих детскими психозами, и, следовательно, не изучал их.

От детских психозов - к шизофрении взрослых

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Интерес английских психоаналитиков к детским психозам пробудила ссора, поскольку полем битвы была их страна, между **Anna Freud** и **Melanie Klein** /1882-1960/ по вопросу психоанализа детей. В книге по детскому психоанализу, так же озаглавленной, которую **Melanie Klein**, обосновавшаяся в Лондоне в 1926 г., опубликовала в 1932 г., она защищала оригинальные взгляды, подвергнутые строгой критике **Anna Freud**, приехавшей туда в 1938 г. в изгнание из Германии вместе со своим отцом. Эта ссора двух дам или эта вторая битва за Англию была изложена как в истории психоанализа, так и в биографиях, посвященных обоим главным действующим лицам, что не касается непосредственно нашей темы. Но факт, что **Melanie Klein** описала в развитии ребенка в течение первых четырех месяцев жизни типичную стадию с формами преследования или даже проекции отношений к объекту (иначе говоря, субъект проецирует, удаляет из себя и локализует на другом чувства или желания, которые он не осознает или отрицает в себе). Большую путаницу повлекло за собой то, что она неудачно выбрала для себя обозначения этой стадии — определение «**paranoid**», ошибочно переведенное на французский язык словом «**paranoïde**» (параноидная), тогда как в английском языке это слово означает «параноическая». Несомненно и то, что, в противоположность некоторым случаям упрощенческого понимания, взрослый, страдающий шизофреническим психозом в параноидной форме, — это не

просто индивидуум, который регрессировал на стадию развития грудного ребенка первых четырех месяцев жизни.

Зато труды **Melanie Klein** окажут благотворное влияние в отношении того, что заставят некоторых психоаналитиков, практиковавших в Великобритании в период Второй мировой войны, посвятить себя лечению психоанализом взрослых психотиков. Таким образом, вокруг клиники Тависток сформируется вторая, Лондонская, школа психоанализа. Она станет для психоанализа психозов тем же, чем была в начале века первая, Венская школа, созданная **S. Freud**, для психоанализа неврозов, или тем, что пытался осуществить в Бургхельцли **E. Bleuler** для группы психозов, которые он идентифицировал как шизофренические. Психоаналитики приезжали в Лондон со всех концов света, во всяком случае, из всех стран Британского Содружества. Многие из них вместе служили в британской армии и таким образом в качестве военных психиатров они имели двойной опыт — лечения состояний «военных неврозов», представлявших из себя гораздо более жестокие переживания, чем в невротическом конфликте, а также применение методов групповой психотерапии в военных госпиталях, которые после наступления мира будут перенесены в гражданские психиатрические больницы. Многие авторы попытаются осуществить синтез этих данных, полученных из весьма разнообразных источников, предлагая новые теоретические модели и новые психотерапевтические методы для лечения шизофренических психозов.

Наиболее выдающимся представителем этой британской школы психоаналитиков является **Wilfred Ruprecht Bion** /1897-1979/. Родившийся в Индии **W. R. Bion** уже приобрел травматический опыт войны, поскольку в 1914 г. в возрасте восемнадцати лет он добровольцем вступил в армию и при этом «отмечался» в приказах за храбрость в боях. Его медицинское и психоаналитическое образование приходится на 30-е годы. Биографы писателя Сэмюэля Беккета /1906-1989/ указывают, что он проходил психоанализ у **W. R. Bion** в 1933-1935 гг. после психопатологического эпизода, вызванного смертью его отца; природа этого эпизода установлена плохо, но то, что его самоощущение доходило до иллюзии переживания смертельной интраутеральной регрессии, дает основания считать его, вероятно, психотическим. Таким образом, будущий французско-ирландский нобелевский лауреат по литературе доверился с осязательным терапевтическим результатом начинающему психоаналитику, поэтому осознание себя не полностью родившимся позволит ему показать на сцене нелепость человеческого состояния при возможности выражать свои мысли в театре другим языком, чем родной язык. **W. R. Bion** имел возможность осуществить идеи, зародившиеся в период его обучения, когда ему приходилось в Нортфильде лечить в качестве психиатра солдат-жертв «травматических военных

неврозов», используя групповую динамику и групповой психоанализ — исследования, которые он продолжит в клинике Тависток. Странно, но когда гораздо позже, в 1968 г., придет официальное признание, **W. R. Bion** уедет в Калифорнию, где он посвятит свою «мысль в изгнании» писательской деятельности. Если можно осмелиться резюмировать труды **W. R. Bion** в одной фразе, скажем, что Для него «психотический процесс представляется связанным с процессом возникновения мысли» (Kress).

Таким же образом и **Paul Federn** /1871-1950/, основная часть карьеры которого развертывалась в качестве верного помощника **S. Freud** в Вене, где в 1934 г. он опубликовал статью, посвященную технике психоанализа с психотическими больными, после своего отъезда в Соединенные Штаты из-за аншлюса оказал влияние на американских психоаналитиков, которые интересовались тогда изучением шизофренических психозов. **P. Federn** был среди учеников **S. Freud**, как, впрочем, и **Anna Freud**, одним из сторонников анализа «Я» и несомненно содействовал вместе с **Hartmann** ориентации американского психоанализа в направлении так называемой школы психологии «Я». Эта ориентация, которая приобретет известность после войны, даст повод для энергичной критики во Франции со стороны **J. Lacan**, который, чтобы оказать ей сопротивление, будет проповедовать возвращение к **S. Freud**. Мы не можем излагать здесь эту дискуссию, которая, впрочем, вышла бы за рамки нашей темы; но если мы вспоминаем теоретическую позицию **P. Federn**, то это потому, что она важна для понимания предлагаемой им модели шизофренических психозов. Согласно его взглядам, «Я» имеет границы, которые нужно понимать не как статические, а как динамические, а шизофрения характеризуется утратой, ослаблением этих границ, что влечет за собой мучительное ощущение психической деперсонализации, исчезновения «Я». Впрочем, **P. Federn** сам испытал воздействие трудов **Paul Schilder** /1886-1940/, невролога, психиатра и психоаналитика, который создал понятие «Образ тела» /189/, дающее, так сказать, опору для «Я» в повышении сознания индивидуума. Этот образ тела серьезно искажается при шизофренических психозах, а это искажение объясняет большую часть кататонической симптоматики и способствует распадению «Я» путем стирания его границ. Поэтому схематически, согласно **P. Federn** и тем, кто следовал за ним по этому пути, психотерапевтическое лечение шизофренических психозов должно прежде всего быть направлено на восстановление этих пределов для границ «Я».

Мы могли бы сказать, что в Соединенных Штатах **Frieda Fromm-Reichmann** /1899-1957/ была для **P. Federn** — в том, что касается психоаналитического лечения психически больных, — тем же, кем был **W. R. Bion** в Великобритании для

Melanie Klein. После опубликования в 1939 г. статьи о явлении переноса у шизофреников, поскольку это было камнем преткновения классической техники, — **S. Freud** считал, что при этих психозах свойство переноса не позволяет использовать его в терапевтических целях (не вспоминал ли он о мучительной любовной связи С Jung и Сабины Шпильрейн?) — **F. Fromm-Reichmann** начнет, руководствуясь трудами **H. S. Sullivan**, разрабатывать свою технику. Описание этой так называемой техники интенсивной психотерапии будет приведено в статье, опубликованной в 1943 г., поистине решающем, критическом году в истории шизофрении. Она будет развивать эту технику в серии статей, которые станут следовать одна за другой вплоть до ее смерти. **F. Fromm-Reichmann** сама кратко излагала развитие идей относительно психоанализа шизофреников следующим образом: десятилетие, чтобы понять и исчерпывающе истолковать; десятилетие, чтобы установить связь; десятилетие, чтобы научиться ее использовать. По ее мнению, фактически основным является установление значимой связи с пациентом. Она полагает, что «когда эта связь установлена, а в этом вся трудность, «психотерапия психоаналитической ориентации» может во многих случаях шизофрении привести к хорошим результатам. Прочная эмоциональная связь с больным способствует разрушению тенденции психического больного к самоизоляции от окружающей среды. Поскольку уход в себя составляет сущность шизофренического процесса, представляется, что личная значимая связь может вызвать у больного новое примирение с действительностью и стать исходным пунктом его выздоровления».

Неудивительно, что с подобной концепцией **F. Fromm-Reichmann** была одним из первых психоаналитиков, заинтересовавшихся обстановкой, в которой живет шизофреник, средой, которая его окружает. А это была, особенно в то время, обстановка психиатрической больницы. Она также пробовала анализировать то, что происходит в течение так называемых «других двадцати трех часов», т. е. остального времени, кроме психотерапевтического сеанса, составлявшего почти полностью день больного.

В 1947 г. она публикует статью о «Терапевтическом ведении в психоаналитической больнице» /85/, в которой она показывает, какие изменения следует осуществить в психиатрическом учреждении, чтобы госпитализированные там больные и в особенности шизофреники могли извлекать пользу из аналитической психотерапии.

Многие учреждения были организованы по этому принципу в Соединенных Штатах, но наиболее престижным стал фонд, организованный в 1930 г. в Топике (Канзас) супругами

Menninger и Chestnut Lodge (Вашингтон). В 1943 г. **William Menninger** опубликовал свои «Основы (принципы) психиатрии», в которых он изложил основные идеи этой психиатрии, основанной на психоаналитическом подходе к психозам. Что касается работ госпожи **Fromm-Reichmann**, то они имели такой резонанс, что позже на их основе был создан сценарий фильма «Я тебе никогда не обещал (а) сад, полный роз». Фильм является несколько романтизированным повествованием о психоаналитической психотерапии госпитализированной больной шизофренией с неизбежными трудностями, которые возникают при проведении психоаналитической терапии в такой среде. Психотерапевтическое лечение шизофреников или описание жизни больных в психиатрических больницах станут с течением лет излюбленными темами голливудских, а затем и европейских сценаристов. Например, мы можем упомянуть такой классический образец, как «Яма, полная змей» Литвака.

В это же время в Европе, особенно в Швейцарии, были применены аналогичные методы лечения. Но они, как и английские и американские достижения, начнут распространяться в международном масштабе только после войны и так же явятся основой фильмов. Примером тому «Дневник шизофренички» по книге **M. A. Sechehaye**. Но мы предпочтем пока что поговорить о других исследованиях, выполненных в период Второй мировой войны также в англоязычных странах антропологами, которые со временем отразятся на концепциях шизофрении.

"Я" и культура.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Очевидно, что ориентация, принятая американской психиатрией под влиянием упомянутых нами выше авторов, отдает приоритет в том, что касается шизофренических психозов, с одной стороны, расстройствам функции «Я» — в противоположность классическому психоанализу неврозов, который больше интересуется конфликтами этой инстанции с «Оно» («Это») и «Сверх-Я», — и с другой стороны, отношениям этого «Я» с миром или внешней действительностью. Поэтому неудивительно, что в лечении шизофренических психозов она отдавала предпочтение так называемой терапии средой или «милье-терапии», как обозначают по-английски и во французском написании эту форму терапии. Но не удивительно также, что психиатры стремились понять культуру, на этот раз в английском смысле термина, который, впрочем, в конце концов перешел во французский язык, — социальной среды, т. е. структуру и составляющие части общества, в котором живут больные. Очень рано они старались установить, не являются ли некоторые структуры социальной среды более

шизофреногенными, чем другие, сравнивая, например в Чикаго, заболеваемость шизофренией в бедных и богатых кварталах. Но эти исследования, приведшие, впрочем, к достаточно противоречивым результатам, были довольно рудиментарными и не принимали во внимание ничего, кроме социально-экономических критериев. Постепенно эти исследования культур и субкультур, склонных благоприятствовать развитию шизофренических психозов, начнут проводиться с этнографической точки зрения, а работы будут выполнять профессионалы этой дисциплины, а не психиатры. В 1939 г. **Georges Devereux** /1908-1985/, этнолог и психоаналитик венгерского происхождения, предложил «социологическую теорию шизофрении» /62/. Приехав в 1926 г. в Париж, чтобы изучать ядерную физику с Мари Кюри и **Jean Perrin**, он открыл, благодаря **Marcel Mauss** из Музея Человека, что его настоящее призвание — этнология. После пребывания у индейцев хопи в Аризоне и у могавков (тема его диссертации, которую он защищал в Калифорнии), а также у папуасов Новой Гвинеи и у племени седанг мои **G. Devereux** участвовал в войне в составе военно-морского флота. В Нью-Йорке вместе с **Geza Roheim** /1899-1953/, пионером психиатрической этнологии, который после публикации в 1943 г. своего труда «Возникновение и функции культуры» опубликовал там книгу «Магия и шизофрения» /180/. Он продолжил на венгерском языке анализ, начатый на немецком языке, который завершит в Париже на французском языке, — прекрасный пример неосознанного полиглота. После семи лет практики в психиатрической больнице в Топике, которую, как мы говорили, супруги **Menninger** сделали центром «миллетерапии» для шизофреников, **G. Devereux** действительно вернулся в 1963 г. во Францию, чтобы преподавать в Школе высших наук этнопсихиатрию, дисциплину, основателем которой считают его. Поскольку свою точку зрения на шизофрению он разовьет полностью после этого возвращения, то мы изложим эти идеи в главе X, которая для этого подходит по содержанию.

Многие из этих исследований по вопросам национальных культур или менталитета были выполнены мобилизованными антропологами по требованию американского правительства или генерального штаба, которые старались узнать состояние духа наций, с которыми они вели войну, для более успешного ведения боевых действий. Мы уже упоминали, что Д. Эйзенхауэр советовал своим офицерам читать исследование **B. Bettelheim**. Таким образом, эти исследования проводились на расстоянии. Наиболее известный пример работ такого рода — это исследование **Ruth Benedict** «Хризантема и сабля» /21/, которое позволило американцам установить, что у японцев нет понятия «Я», или, во всяком случае, оно очень отличается от западного

«Я». Это представляет затруднение, если считать, что шизофренические психозы — это психопатологические проявления, характеризующиеся прежде всего определенными изменениями «Я». Например, если японское «Я» отличается от западного «Я», то японский психоз должен быть отличным от одноименного западного заболевания. Однако они напоминают друг друга, как две капли воды, используя соответствующий образ в японской культуре, как две дыни. Как известно, **Е. Kraepelin** ездил в Индонезию на остров Яву проверить, что клинические картины, которые он описал в своем «Руководстве», проявляются идентичным образом на Востоке и на Западе; поэтому можно считать его подлинным основателем этнопсихиатрии или — более точно — транскультуральной психиатрии.

Gregory Bateson /1905-1980/ будет думать, что он открыл этиологию шизофрении после выхода в свет труда, ставшего классикой антропологии и посвященного балийской культуре, который он опубликовал в 1942 г. вместе с **Margaret Mead**, тогда его женой /19/. Он также опубликовал во время Второй мировой войны целую серию работ, посвященных раскрытию загадок национальных характеров: «Мораль и национальный характер», «Анализ выходов молодого Гитлера», «Психология во время и после войны: материал по современным народам», «Культуральные детерминанты личности» и т. д. После войны **G. Bateson** работал с 1949 по 1962 годы в калифорнийском госпитале для ветеранов, госпитале **Palo Alto**, название которого станет известно всему миру. Оно будет обозначать школу, которая на основе этиологической гипотезы шизофрении, постулированной этнологией, построит импозантное здание системной теории. Основы ее мы изложим в главе X.

Мы можем назвать среди авторов, которые интересовались в этот период культуральными факторами в формировании личности, последнее имя — **Erich Fromm** /1900-1980/. После изучения философии в Гейдельберге он работал в 30-е годы в Институте психоанализа во Франкфурте, где сотрудничал с представителями этой школы **Marcuse и Adorno**. Эмигрировав в Соединенные Штаты после прихода к власти Гитлера, он будет сотрудничать с **Karen Horney и Sullivan**, вследствие чего его будут причислять к представителям культурального или «неофрейдистского» течения, что он всегда отрицал. По его мнению, эта психоаналитическая школа мыслит культуральными схемами в терминах традиционной антропологии, тогда как его подход включает кроме психологии экономические и политические силы, которые составляют основы общества. Он никогда не откажется от своих марксистских ориентировок в своем

понимании человека (таково даже заглавие одного из его последних трудов), и по этой причине его рассматривают как маргинала фрейдизма. Но самая большая часть его педагогической деятельности протекала в Мексике, где он преподавал в Автономном университете Мехико, и поэтому в этой стране психоанализ оказал влияние на психиатрию при посредстве его трудов. Мало кто из авторов обнаруживает такой синкретизм, потому что, не удовлетворяясь попытками примирить марксизм и фрейдизм, **Е. Fromm** пробовал сблизить психоанализ и дзен-буддизм. Это привело к тому, что два подхода к человеку, такие различные в культурном отношении, по странной случайности истории идей встретились в Куэрнаваке, или древнем Куаунауаке ацтеков. По его мнению, существует аналогия между сознанием, придти к которому позволяет психоанализ, и буддистским озарением, в частности, медитацией дзен-буддизма.

Здесь мы очень далеко ушли от изучения клиники и психопатологии шизофренических психозов, но эти умозрительные построения дают представление о концепциях, которые будут рассматривать эти патологические манифестации как духовные, если не мистические, эпизоды. Находим ли мы здесь в другой форме идеи, которые уже давно высказал по этому поводу в Гейдельберге К. Jaspers? В любом случае, это вклад в новое проявление желания поразмыслить о психике и психической патологии в соответствии с различными культуральными точками зрения и поискать при их помощи сравнение, что есть универсального в помешательстве или общего в его проявлениях, несмотря на их кажущееся различие, в зависимости от места и времени.

Японские психиатры, для которых западным ориентиром был исключительно **Е. Kraepelin**, после оккупации их страны американской армией узнают о влиянии, которое в Соединенных Штатах психоанализ оказывает на психиатрию, но это будет не психоанализ Восточного побережья США, еще частично европеизированный, а психоанализ Западного побережья. Некоторые из них приедут туда обучаться и смогут осознать на личном опыте модификации «Я» в зависимости от культуры и психопатологические феномены, которые может порождать аккультурация.

Во Франции антропология имела, в особенности вследствие влияния работ **Levi-Strauss**, решительно структуральную ориентацию, поэтому ее влияние на психоанализ и психиатрию не будет ощущаться, но она достигнет своего апогея тогда, когда структурализм заменит экзистенциализм в качестве господствующей философской системы.

границ и границы шизофрении

шизофрении

Гаррабе Ж.

После Второй мировой войны международные научные обмены возобновились с удивительной быстротой и возросшей интенсивностью, как будто их паралич в течение предыдущих мрачных лет с приходом мира настоятельно дал почувствовать их необходимость и пожелать, чтобы была ликвидирована задержка, произошедшая в распространении знаний. Все то новое, о котором мы упоминали и которое оставалось ограниченным в пределах одной страны, теперь будет стремительно распространяться во всем мире. Много других школ, помимо немецкоязычной и французской, единственно представленных в начале этой истории, теперь вступят в полемику, и движение, родившееся в результате этих, иногда бурных конфронтаций, будет ускорять разработку новых теоретических моделей шизофрении. Таким образом, шизофрения или шизофрении вступают в международную эру их истории, но в то же время само увеличение количества ее моделей, к тому же в некоторой своей части противоречивых или чрезмерно суженных, будет препятствовать их повсеместному признанию. Какая-либо одна национальная или идеологическая школа принимает какую-либо теоретическую посылку и энергично отвергает другую, причем разногласия меньше касаются клиники (различные клинические формы признаны почти всеми и повсюду) или психопатологического содержания психоза, чем его этиологии. Распространилась идея многофакторной этиологии, которая и заменила представление о существовании единой причины шизофрении; споры идут о соответствующей доле различных факторов — биологических, психологических и культурных; соотношения психогенеза и органогенеза, как продолжают говорить. Хотя, конечно, при этом никто не полагает, что шизофрения является следствием поражения какого-либо органа, что пояснительная модель, на которую мог бы сослаться врач при этой форме болезни, может быть клинико-анатомической моделью. Но именно на это будут указывать некоторые антипсихиатры для того, чтобы отвергнуть само существование шизофрении. Они забыли, что в медицине может существовать много разных моделей, но что в болезни единственная реальность — это реальность страдания, и что факт страдания шизофреников весьма реален. Не следует смешивать шизофренический психоз, влекущий за собой это страдание, и его моделирование, которое мы можем осуществить. Не существующая реально абстрактная конструкция болезни нужна нам только для упорядочения имеющихся у нас знаний о ней и определения терапевтического ведения, позволяющего, благодаря этим знаниям, наилучшим образом облегчить страдания, приносимые болезнью.

Следует сказать, что интенсификация международных

обменов приняла вначале характер строительства Вавилонской башни после того, как Иегова путем смешения языков расстроил старания сыновей Ноя возвыситься до неба. Когда психиатры говорили о шизофрении друг с другом через Рейн, через Ла-Манш, через Атлантику или Тихий океан, то почти никогда они не были достаточно уверены, что говорят об одном и том же. В большинстве своем они хорошо знали, что то, о чем они говорят, зависит от концепций, принятых ими по этому вопросу, и одновременно старались сразу же понять, чем эти концепции различались. Эти различия действительно затрудняли проведение серьезного сравнительного исследования между различными странами, будь то в области эпидемиологии шизофрении, или в области прогнозирования развития болезни, или в области оценки терапевтических результатов, потому что больные, которых считали шизофрениками в одной стране, могли быть не диагностированы как таковые в другой. Поэтому работа по уточнению понятий в дальнейшем должна была проводиться на двух уровнях: вначале внутри каждой страны, где национальные психиатрические общества будут стараться добиться согласованного мнения по логически последовательной нозологии, а затем на международном уровне, где Всемирная Организация Здравоохранения будет стремиться вполне определенным исчерпывающим образом в последовательных изданиях Международной классификации болезней (МКБ) предлагать для категории шизофренических психозов согласованное определение, совместимое с различными национальными нозологиями. Только когда эта работа будет завершена, а по правде говоря, она продолжается и в наше время, станет возможным приступить к точным сравнениям между разными странами. Неожиданным образом усилия Всемирной Психиатрической Ассоциации в этом смысле столкнулись с этическим препятствием, которое вначале потребует устранить: противозаконным использованием психиатрии в целях подавления политического инакомыслия, диссидентства, с применением по меньшей мере спорной в научном плане концепции «вялотекущей шизофрении».

Шизофренические симптомы первого ранга

История шизофрении
Гаррабе Ж.

В 1946 г. **Kurt Schneider**, приглашенный в предыдущем году на кафедру психиатрии в Гейдельбергский университет с согласия союзников³⁰, оценивших позицию, занятую им в отношении нацистского режима, опубликовал труд, скромно озаглавленный вначале «Вклад в психиатрию», но который, начиная с третьего немецкого издания в 1950 г., получит более амбициозное заглавие «Клиническая психопатология». Издания этой «Клинической психопатологии» будут следовать друг за другом не только на языке оригинала, но также и в

переводах на испанский, итальянский, французский /192/, английский, японский и греческий языки, свидетельствуя об интенсивности международных контактов и о резонансе во всем мире на работу **Kurt Schneider**. Отдаленный преемник идей **E. Kraepelin** пытается добиться возвращения к его методу, поэтому ясно указывает заглавием книги намерение основывать психопатологию исключительно на клинике. Он сооружает таким образом тупик вкладу позднейших философских течений, в частности, вкладу второго мэтра Гейдельберга **K. Jaspers**, учеником которого был **K. Schneider**. «Клиническая психопатология» — это возражение через полвека на «Общую психопатологию», опубликованную в 1913 году **K. Schneider** возвращается без сомнений в отношении психопатологии шизофрении с позиции **E. Bleuler** на позицию **Ph. Chaslin**, который полагал, что определить психические болезни и, в частности, психозы, названные им дискордантными, можно лишь на основании клиники.

Действуя таким образом, **K. Schneider** к тому же больше придерживается линии французской школы, которая считает, что психопатология — это изучение психологических феноменов такими, какими они проявляются в болезненных состояниях, — то, что **Moreau de Tours** называл «морбидная психология». На основе этого изучения, впрочем, можно сделать заключение о нормальной психологии, феномены которой не отличаются по природе от описываемых психиатрической клиникой; только лишь интенсивность последних делает их более заметными, чем первые. **Theodule Ribot** ясно сформулировал этот способ видения: по его мнению, можно понять, что такое нормальная психическая функция, наблюдая изменения, которые она претерпевает вследствие психической патологии. По взглядам немецкой школы — и лучший пример здесь **K. Jaspers** — общая психопатология является, в противоположность общей психологии, приложением к патологии, выведенной из изучения психики нормального человека.

В VI главе, названной в последних изданиях книги «Шизофрения и циклотимия», **K. Schneider** описывает то, что он называет шизофреническими симптомами первого ранга, не потому, что он считает их основными симптомами этого психоза, но потому, что они имеют особое значение для его диагностики. Причем, не столько той, которую в медицине считают позитивной и которая может опираться только на основные симптомы, сколько дифференциальной диагностики между перенесенным шизофреническим эпизодом и другими перенесенными патологическими эпизодами, даже непсихотическими или находящимися в связи с циклотимией. Видно, что **K. Schneider** в соответствии с немецкой традицией продолжает стремиться как можно лучше различать психоз от того, что не является таковым, а в области психоза провести

различие между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. «Эта оценка (симптомов, относящихся к I рангу) относится... только лишь к диагностике: она не имеет отношения к теории шизофрении, как основные симптомы и «дополнительные» симптомы **E. Bleuler** или «первичные» и «вторичные» симптомы **E. Bleuler** и других авторов» /192, с. 131/.

По K. Schneider шизофренические симптомы первого ранга — это следующие (мы приводим, в соответствии с 4-м изданием французского перевода, точный перечень, составленный им самим, потому что важно видеть, как этот список вставляется, подобно шарниру, между прошлым шизофренией и ее будущим): «Звучание мыслей, слышимость голосов в форме разговора; слышимость голосов, сопровождающих примечаниями действия больного; ощущения физического воздействия; кража мыслей и другие воздействия на мысли; расплывающееся мышление; бредовое восприятие, а также то, что вызывают и на что оказывают влияние другие из области чувств, склонностей (импульсов) и воли» /192, с. 131/. **K. Schneider** не может, вопреки своему желанию, придерживаться чистой клиники и избежать того, чтобы немного не заняться теорией. Он замечает, что некоторые из симптомов первого ранга можно понять, прибегнув к представлению об утрате границ «Я», проницаемости барьера между «Я» и окружающим миром; сюда относятся физическое воздействие, кража мыслей и расплывающееся мышление и «все то, что «сфабриковано» из области чувств, импульсов и воли» /192, с. 131/. Таким образом, **K. Schneider** описывает феномен, когда больной воспринимает то, что он ощущает, как исходящее не от него самого, не от его внутреннего существа, а навязываемое ему другими — то, что классическая психиатрия определила как «ксенопатию».

Существуют также галлюцинации другого типа, не имеющие этого ксенопатического характера, с другими проявлениями, которые здесь бесполезно детализировать. Они, согласно **K. Schneider**, должны рассматриваться как симптомы второго ранга, потому что имеют гораздо меньшее значение для диагностики шизофрении, когда присутствуют только они; диагноз можно поставить, принимая во внимание только всю совокупность клинического контекста. Таким образом, для предположительной диагностики шизофрении не обязательно, чтобы присутствовали симптомы первого ранга. Это их присутствие необходимо для дифференциальной диагностики и таксономии: «В дифференциальной типологии между шизофренией и циклотимией, рассматриваемой в их тесной взаимосвязи, шизофренические симптомы первого ранга имеют решающее значение, какого не приобретает никакой другой симптом. В вопросе классификации они имеют неоспоримое преимущество» /192, с. 132/. Интересно, что они не имеют для

себя соответствия в виде диагностической единицы, с которой можно было бы провести различие: «В области циклотимии мы не знаем какого-либо симптома, который могли бы отнести к первому рангу... В лучшем случае можно было бы рассматривать как таковой лишь витальный характер дистимии» /192, с. 132/. Мы должны признаться, что не слишком улавливаем практическую пользу этого различия между шизофреническими симптомами первого и второго ранга даже для отдельного конкретного диагноза. Можно поставить диагноз шизофрении на основании одного лишь присутствия симптомов второго ранга, если клинический контекст подтверждает это. Но в этом случае нельзя быть уверенным, что эта диагностированная «шизофрения второго ранга», если можно так выразиться, не является циклотимией, потому что только наличие симптомов первого ранга позволяет наверняка провести различие.

Как можно видеть, дела в психиатрии не становятся все более простыми, когда пробуют, как это делает здесь **K. Schneider**, придерживаться только клинических данных для того, чтобы отличать психопатологию различных диагностических категорий. Достаточно непонятным для нас образом он отказывается от важнейшего критерия, даже если придерживаться только лишь клиники — критерия течения болезни. На этом критерии **Falret** основывал свое описание «помешательства в двойной форме», предшественника циклотимии. Критерий течения применял и **E. Kraepelin** для осуществления перегруппировки в составе «**dementia praecox**» тех психозов молодого возраста, где возможно развитие к ослаблению умственных способностей. Клиника шизофренических симптомов первого ранга **K. Schneider** — это клиника момента, поперечника, непосредственного наблюдения, только лишь синхроническая. Неудивительно, что он не находит ей эквивалентов в циклотимии, кроме витального характера дистимии, т. к. только лишь диахроническая клиника (клиника в динамике) позволяет достоверно дифференцировать хронические бредовые и периодические психозы.

Достойно упоминания, что симптомы, которые фигурируют в списке так называемых шизофренических симптомов первого ранга **K. Schneider**, уже почти полностью фигурируют в описании синдрома психического автоматизма, составленном **G. de Clerambault**. Последний также основывал свою клинику на непосредственных наблюдениях в поперечнике, поскольку уже по роду своей деятельности в специальной медчасти тюрьмы предварительного заключения при полицейской префектуре Парижа он не имел возможности проследить за развитием болезни у проходивших перед ним. Но, хотя эти два наблюдателя описывают аналогичным образом одни и те же клинические факты, которые и не могли бы в чем-то

отличаться, они придают им совершенно различный смысл. Для **G. de Clerambault** симптомы, составляющие психический автоматизм, являются основным свидетельством бреда, главной движущей силой психоза. Они не определяют форму этого психоза, которая в действительности зависит от предшествующей структуры личности, в которой он проявляется, и от способа, которым здоровая часть этой личности будет реагировать на это автоматическое мышление и стараться логически объяснить его возникновение. Для **К. Schneider** присутствие этих же самых симптомов вполне достаточно само по себе, чтобы определить шизофрению, по крайней мере, для дифференциальной диагностики с маниакально-депрессивным психозом.

Наконец, мы увидим, что эти так называемые симптомы первого ранга фигурируют на этот раз как диагностические критерии утвердительного диагноза шизофрении в третьей классификации психических расстройств, которую примет в 1980 г. Американская Психиатрическая Ассоциация. Это произошло после того, как Всемирная Психиатрическая Ассоциация на своем VI конгрессе в Гонолулу в 1977 г. порекомендовала национальным обществам применять классификации, совместимые с Международной классификацией болезней ВОЗ 9-го пересмотра.

Проблема психогенеза

История шизофрении

Гаррабе Ж.

В том же 1946 г. в больнице Бонневале, теперь это больница имени **Henri Еу**, по инициативе этого выдающегося психиатра, нашего учителя и недавнего предшественника в генеральном секретариате «Психиатрической эволюции» — пост, который он унаследовал от **Е. Minkowski**, — состоялся коллоквиум, посвященный «проблеме психогенеза неврозов и психозов».

Первое собрание проводилось в Бонневале в 1943 г., и вступительное слово Н. Еу на коллоквиуме 1946 г. «Границы психиатрии. Проблема психогенеза» восходит к этому году. Немного позже **Н. Еу** будет руководителем I Всемирного Конгресса психиатров, который соберет в Париже в 1950 г. несколько сотен психиатров из всех стран, а затем одним из основателей и первым генеральным секретарем Всемирной Психиатрической Ассоциации, которая родилась, благодаря успеху первого Конгресса. Но в данный момент нас интересует доклад **Jacques Lacan**, сделанный им на втором Бонневальском коллоквиуме, и озаглавленный «К вопросу о причинности в психиатрии», текст которого он включает в свои «Сочинения» /127/. В нем действительно можно найти в зачаточном состоянии все идеи, которые он впоследствии разовьет в своем труде, посвященном не шизофрении (по его

мнению, не она, а паранойя, которую он уже тщательно исследовал в своей медицинской диссертации, составляет парадигматическую модель психоза), даже не концепции психоза вообще, но помешательству, потому что он выбрал этот более философский или более архаический термин, чтобы говорить о психогенезе. Но поскольку этот текст, важнейший для исторического очерка о лакановском понимании психоза, будет служить также справочным материалом по шизофрении для тех его учеников, которые не будут больше проводить различия между клиническими видами психозов, как это всегда делал **J. Lacan**, мы прокомментируем его.

Изложив свои возражения по поводу органодинамизма **Н. Еу**, модель которого обрисована во введении к изданию 1943 г. и которая, по нашему мнению, несправедливо рассматривается как чистый органицизм, **J. Lacan** сразу же связывает проблему помешательства с человеческой речью: «... Феномен помешательства неотделим от проблемы обозначения для существа вообще, т. е. от проблемы речи для человека». В отношении структуры речи, предвосхищая заимствование, которое он сделает в дальнейшем у **Ferdinand de Saussure** /1857-1913/ о семантической двойственности звуковой формы и смыслового содержания слова означающего (означаемого), он утверждает, что «слово — это не знак, а узел обозначений». С этого момента началось произведенное **J. Lacan**, благодаря сосюровской структурной лингвистике, сближение фрейдовского психоанализа со структурализмом. Этот основной клинический феномен в семиотике психозов — речевые расстройства — побудил его вступить на этот путь, чтобы изучать обозначения помешательства и затем, позже, раскрывать структуру психозов. Анализ речевых расстройств, которые он при этом констатирует, показывает, что они имеют связность, логику, позволяющую характеризовать каждую форму бреда. В противоположность некоторым утверждениям, **J. Lacan** никогда не был приверженцем единого психоза, хотя и старался отыскать общую формулу помешательства и проводил сравнение между паранойей и шизофренией. Вот почему он с похвалой отзывается о своем учителе **G. de Clerambault** и тоже восхищается **Guiraud**, самым искусным образом проанализировавшим клинику этих речевых расстройств, хотя они оба (второй — в большей степени) были убежденными «органицистами» в том, что касается этиологии шизофрении. Фактически, проявляя интерес к речи психически больных, **J. Lacan** является продолжателем традиции французской психиатрии, всегда рассматривавшей хронические бредовые состояния прежде всего как речевой акт, как бредовые повествования, семантические особенности которых не соответствуют просто расстройствам логической формы повествования, а представляют из себя перевод в речь и выражение посредством речи самой структуры бреда.

Понятны заинтересованность и восхищение структурной лингвистикой, когда в 50-х годах труд **Ferdinand de Saussure** будет открыт психиатрами, верными этой традиции.

В понимании **J. Lacan** основная неправильность суждения при помешательстве «... проявляется в бунте, при помощи которого помешанный хочет навязать закон своего сердца тому, что ему представляется мировым беспорядком, — предприятие безрассудное... в том..., что больной не распознаёт в этом мировом беспорядке проявления собственного нынешнего состояния, и то, что он ощущает как закон своего сердца — это только перевернутый, как виртуальный, образ того же самого существа... Таким образом, его существование заключено в круг, за исключением того момента, когда он разрывает этот круг при помощи некоторого насилия, нанося свой удар против того, что ему представляется беспорядком. Он бьет самого себя посредством контрудара со стороны общества». Эта формулировка вполне подходит к параноическому помешательству, при котором действительно больной правильно воспринимает реальность внешнего мира, ощущая его полным угроз для своего «Я», не осознавая, что сам населяет его этими грозными врагами. Дела обстоят совсем по-иному в случае шизофрении, когда «Я» замыкается от внешнего мира и ощущает закон своего сердца в своем собственном внутреннем беспорядке. **J. Lacan** уточняет происхождение этой формулировки, на авторство которой он не претендует: «Такова общая формула помешательства, которую мы находим у Гегеля, поэтому не думайте, что я вношу новшество» /127/. Мы это подчеркиваем, чтобы лучше показать, как это уже сделано в нашем докладе о «понятии психоза» /87/, представленном в 1977 г. на LXXV заседании Конгресса франкоязычных психиатров, что основным авторитет для **J. Lacan** в этом вопросе, как и во многом другом, — это Г. Гегель и его труды. Это скорее возвращение к Гегелю, чем возвращение к **S. Freud**. Эта идея более приемлема сегодня, чем пятнадцать лет тому назад. Следовательно, его понятие помешательства — это скорее философская концепция, чем строго медицинская, но это, по нашему мнению, не уменьшает ее интереса. Не нужно, впрочем, забывать, что сам Г. Гегель при формулировании своего собственного понятия умопомешательства руководствовался положением «Медико-философского трактата о психическом умопомешательстве или мании» **Ph. Pinel** /170/ в немецком переводе **Heinroth**, что показывает уже упоминавшийся его похвальный отзыв, данный в «Энциклопедии философских наук» доброжелательному лечению душевнобольных, которое пропагандировал **Ph. Pinel**. Особенно обращает внимание предложенное им представление о помешательстве: «Истинное психическое

лечение придерживается... той концепции, что помешательство не есть потеря рассудка ни со стороны умственных способностей, ни со стороны воли, а состоит просто в расстройстве сознания, в противоречии рассудка, который еще существует... Гуманное лечение помешательства есть как благожелательное, так и разумное. **Ph. Pinel** имеет в этом отношении полное право на самую большую признательность. Он предполагает больного благоразумным и находит точку опоры для подхода к нему с этой стороны». Психотерапия правильно предполагает не только психогенез психических расстройств, на излечение которых она претендует, но также сохранение, вопреки этим расстройствам, неповрежденной части «Я» или, если хотите, рассудка. В 1946 г. это было признано в отношении неврозов, но, вопреки **Ph. Pinel**, Гегелю, **J. Lacan** и всем прочим, было еще далеко от этого в отношении психозов.

Возвращение к Гегелю или два Александра

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Возвращение к Гегелю, которое совершила парижская интеллигенция, в частности сюрреалисты, перед и после Второй Мировой войны, — один из наиболее любопытных эпизодов истории идей. Это труд двух Александров. Оба они русские по происхождению, но проживали в Париже большую и наиболее плодотворную часть своей жизни. Первый из этих мыслителей — **Alexandra Koyre** /1892-1964/, после учебы в Геттингене, прерванной Первой мировой войной, в которой он участвовал добровольцем французской армии, работал в Практической школе высших наук Парижа, а затем — в такой же школе, одним из основателей которой он был в 1943 г., в Нью-Йорке. Здесь он встретился с **Claude Levi-Strauss** и лингвистом Романом Якобсоном, которого он знал с 20-х годов, со времени Пражского кружка. Это событие, по нашему мнению, является одним из источников структурализма.

Koyre рассматривается в качестве основателя новой дисциплины — истории научного мышления, что мы здесь скромно стараемся проследить в отношении шизофрении, и создателя одного из ключевых слов нашей культуры — «научная революция». Это выражение он употребил в отношении коперниковской революции (существует ли блейлеровская революция в истории шизофрении?). Философ и эпистемолог, **Koyre** находится на стыке между тремя крупными течениями, представленными **Husserl** и **Bergson** (с обоими он был лично знаком) и Гегелем, которого он открыл своим ученикам, а именно **Jean Hippolyte** и второму Александру, **Kojeve** /1902-1968/. Последний, также родившись в России, до приезда в Париж учился в Гейдельберге. Как раз

накануне начала Второй мировой войны он проводил семинар, посвященный «Феноменологии духа» Гегеля, посещаемый целым батальоном восторженных молодых гегельянцев, в том числе **Aron, Bataille, Breton, Lacan, Merleau-Ponty, Queneau**. Заметно, что большинство из них — приверженцы сюрреализма. К тому же Г. Гегель, наряду с Гераклитом, — это наиболее часто цитируемые авторы в журнале «Сюрреалистическая революция», в частности, у **Andre Breton** во «Втором манифесте сюрреализма». Увлечение сюрреалистов Гегелем было настолько сильным, что шестой номер журнала «Сюрреализм на службе революции» опубликовал литературные заметки В. И. Ленина «Читая Гегеля». В свою очередь, одно лишь имя **Merleau-Ponty** позволит установить прочную связь между слушателями семинара **Kojeve** и экзистенциализмом. Рукопись этого семинара «Очерк феноменологии права», написанный **Kojeve** в том же знаменательном 1943 г., когда вышла в свет книга «Бытие и небытие», будет опубликована только в 1981 г., через много лет после его смерти /119/. Некоторые из этих довоенных гегельянцев, в том числе **J. Lacan**, остались верны после войны этому «Кожевино-гегелизму».

Помешательство по Гегелю

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

J. Lacan приводит в своем докладе тот же самый пример помешательства, который давал сам Г. Гегель в своей «Феноменологии духа» — Карла Моора из «Разбойников» Шиллера, и дает еще один, более доступный для культуры и соответствующий французскому вкусу, — «Мизантроп» Мольера. Альцест — сумасшедший... «в том, что в своей прекрасной душе он не сознает, что сам содействует беспорядку, против которого он восстает». Для **J. Lacan** «риск помешательства измеряется влечением к тем самым отождествлениям, в которые человек вкладывает свою свободу и свое бытие» /127/. Отвечая **Henri Ey**, определявшему психическую патологию как патологию свободы, он пишет: «Далекая от того, чтобы быть «оскорблением» для свободы, она самая верная ее спутница; она следует за движением свободы, как тень. И сущность человека не только не может быть понята без помешательства, но она не была бы бытием человека, если бы не несла в себе помешательства как предел свободы» /127/. В заключение он говорит, «что перекладывая причинность помешательства в это непостижимое решение сущности «Я», где она в этой западне судьбы понимает или не признает своего освобождения, обманывающего ее в отношении свободы, которой она не добилась, я не формулирую ничего другого, кроме закона нашего становления, как его выражает античная формула «Я - это другой».

"Я" - это другой.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

По **J. Lacan**, генетическая психология «Я» показывает, что само развитие заставляет его неотвратно сделаться отчужденным от самого себя. Это уже показывал анализ того, что он называл «Плодотворными моментами» бреда (**J. Lacan** так часто приписывают слова, сказанные другими, что будет справедливым подчеркнуть здесь: он забытый автор этого удачного выражения), и он сообщал об этом другим членам общества «Психиатрическая эволюция» на лекциях, оставшихся неизданными, которые он проводил до войны в этом обществе.

Но факт в том, что «Я» формируется путем ряда отождествлений с различными «имаго», что производит эффект отчуждения от субъекта: «первый заметный эффект имаго на человеческое существо — это эффект отчуждения от субъекта. Субъект отождествляется и даже ощущает себя прежде всего в другом человеке. Этот феномен покажется менее удивительным..., если вспомнить интуицию, которая доминирует во всех умозрительных построениях Гегеля. Само желание человека складывается под знаком опосредования. Это желание распознать свое желание. В качестве объекта он имеет желание другого...». Не только общая формула помешательства, но и формулы желания у **J. Lacan** имеют строго гегельянский характер. В дальнейшем **J. Lacan** заимствует знаменитую формулу Артюра Рембо: «Я — это другой», которую верные последователи припишут ему. Это «Я» (Moi), или скорее «Je», как, по мнению **J. Lacan**, было бы предпочтительно переводить фрейдовское «Я» — «Ich» или «Эго», по определению не адаптировано к внешнему миру, ожесточенная оппозиция **J. Lacan** так называемой школе психологии «Я», которая приобрела такое влияние в американском психоанализе, по происхождению вполне европейской и даже венской, которая схематически полагала, что в качестве терапевтической цели следует рассматривать достижение возможности адаптации «Я» к окружающей среде; цель психоанализа может заключаться только в том, чтобы позволить пациенту осознать обман, который определяет его желание.

Можно было бы рассматривать этот способ видения как подлинно сюрреалистический, потому что по ту сторону собственно реальности существует сюрреальность, гораздо более реальная, чем сама реальность, хотя она и не существует материально, — реальность воображаемого мира, в котором мы все более или менее живем. Пример, взятый здесь для иллюстрации такого помешательства — случай Людвига II Баварского, который, представляя себя королем, так сказать, не удовлетворялся воплощением своей функции

в мировом порядке, но показывал, что «верит в это», хотя на самом деле являлся еще более безумным, чем те помешанные, о которых говорит Декарт, «что они считают себя одетыми в золото и пурпур». Это сюрреалистическое помешательство, когда воображаемая сюрреальность становится более реальной, чем сама реальность, и более соответствует шизофреническому бреду, чем гегелевское отчуждение, которое, по нашему мнению, соответствует паранойе.

Может быть, не следует забывать, что изобретатель сюрреализма — это больной, часто упоминаемый **Andre Breton**, которого он, молодой врач и помощник **Aragon**, наблюдал в больнице Валь-де-Грас, где тот лечился от «военного невроза». Он подменял ужасную реальность поля битвы, откуда был эвакуирован, аутистической сюрреальностью прекрасной кинематографической мизансцены военного фильма. Эквивалент этого феномена мы встречаем в наши дни у больных, которые не верят в реальность событий, в том числе пережитых ими лично, полагая, что это только изображения на «странных экранах», где появляются одновременно сцены реальной жизни, кадры из архива и клипы. Согласно **J. Lacan**, это один из источников воображаемого мнимого наследования «Я» в отождествлении с зеркальным, т. е. с несуществующим, виртуальным образом, соответствующим стадии зеркала, описанной другим его учителем — **Henri Wallon** /1879-1962/. Мы уже говорили о все более и более важной роли образа тела, одной из составляющих которого является этот зеркальный образ, как его описал **Paul Schilder**, которую он, по утверждениям традиционных психоаналитических школ, играет у больных при расстройствах «Я» в ходе протекания шизофренических психозов.

Для **J. Lacan** это отождествление с формой виртуальной структуры будет «представлять собою воображаемый узел», который он замечательно обозначил «нарциссизмом». «В этом узле в действительности заложена связь представления с суицидальной тенденцией, которую, главным образом, выражает миф о Нарциссе. Эта суицидальная тенденция, по нашему мнению, представляет то, что **S. Freud** стремился поместить в свою метапсихологию под названием инстинкта смерти, и зависит для нас от того факта, что смерть человека задолго до того, как она отражается... в его мышлении, испытана им в пережитой уже первоначально фазе беспомощного состояния, от момента родовой травмы до конца первых шести месяцев раннего психологического развития» /127/.

Как мы видим, **J. Lacan** не упоминает имени Сабины

Шпильрейн, описавшей инстинкт смерти, исходя из психоанализа шизофрении, и убитой за три года или пять лет до этого. Но в 1946 г., в момент, когда он писал эти строки, это имя было вытеснено.

В этот период **J. Lacan** еще не применил слово «вытеснение», переведя немецкое «**Verwerfung**» (отвержение, отклонение чего-либо), чтобы обозначить им специфический механизм психоза, когда отрицание «означающего» — фундаментальной составляющей части психической реальности (как в случае «фаллос» в качестве означающего комплекса кастрации) — заставляет выбросить его вон, вытеснить из символического мира субъекта. Он говорит еще о «**Verneinung**» или отрицании, общем термине у Гегеля и **S. Freud** для обозначения того душевного движения, посредством которого субъект самым фактом отрицания признает существование объекта.

В 1956 г. дискуссия, содержание которой **J. Lacan** включил в свои «Сочинения», противопоставит его философу **Jean Hippolyte**, ставшему представителем французского гегельянства, который считал невозможным полагать, что отрицание — это одно и то же у Гегеля и **S. Freud**, хотя оба они и употребляли одно и то же слово для обозначения двух различных понятий, которые нельзя спутать. Несмотря на это предупреждение, именно исходя из суждения о существовании в том смысле, как его обосновывает термин Гегеля «**Aufhebung**» (уничтожение, прекращение или сохранение), **J. Lacan** описывает механизм, который он рассматривает как специфический для психоза: вытеснение (**Verwerfung**). В том же тексте он напоминает о различии, на этот раз структурном, а не только клиническом, между двумя большими разновидностями хронических бредовых психозов: у шизофреников «все символическое реально. Этим они отличаются от параноиков, у которых, как мы показали в нашей диссертации, преобладают воображаемые структуры».

Чтобы еще больше усложнить вопрос, если это возможно, мы должны напомнить, что в 1927 г. **S. Freud** описал при фетишизме, половой перверсии, клинически «открытой» в 1887 г. **Alfred Binet**, явление «**Verleugnung**» (отрицание, отречение, отказ) — отказ от реальности или отрицание — механизм, при помощи которого субъект, полностью осознавая внешнюю действительность, способен сохранить в своей психике противоположную реальность. Таким образом, здесь действует настоящее расщепление личности (**Spaltung**), которое позволяет сблизить фетишизм и психозы, но, разумеется, только лишь со структурной точки зрения,

потому что их клиника не имеет ничего общего.

Henri Ey ответил на этот доклад «К вопросу о причинности в психиатрии», произнесенный **J. Lacan** на Бонневальском коллоквиуме в 1946 г., выразив свое согласие в отношении смыслового значения бреда, человеческой значимости помешательства: присущности помешательства человеческой природе, важности процесса отождествления в развитии личности и т. д. Но он, высказав свое несогласие с тем, что «говорить о помешательстве как присущем человеческой природе — это говорить о нем только лишь в действии, как полагает **J. Lacan**, но только лишь в потенциале, что обязывает нас изучать условия перехода от виртуальности помешательства к его существованию», перехода, который по существу составляет психиатрический случай³⁵. Это позволяет ему сделать вывод: «Если бы мы должны были следовать за **J. Lacan** в его понимании психогенеза, то тогда больше не было бы психиатрии. Он нам представил ее труп, скрытый под чудесно вышитым саваном». Эта смерть психиатрии пришлась очень некстати для того, кто готовился организовать первый международный конгресс по этой дисциплине. Спор, начавшийся в Бонневале, привел к тому удивительному заключению, что признать чистый психогенез психозов равносильно тому, чтобы заставить умереть психиатрию, потому что она, будучи медицинской дисциплиной, не имеет к этому отношения, подобно тому, как обнаружение психоанализом невротических механизмов вывело неврозы из области неврологии.

Спор таким образом возобновился непосредственно на трибуне первого конгресса и последующих, где, напротив, в 1981 г. в Вене в довершение можно будет услышать заявление о смерти психоанализа, когда первые успехи того, что будут называть «биологической психиатрией», позволят предложить первые биохимические модели, применимые к шизофреническим психозам. В самом деле, мы сможем продолжить эту историю, видя, какое место занимают шизофренические психозы в программах конгрессов, организуемых Всемирной Психиатрической Ассоциацией, которые будут следовать один за другим через каждые два года в разных странах мира, и в ходе каких заседаний они изучаются.

Какое место занимала шизофрения на I Всемирном конгрессе психиатров?

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Программа и труды Парижского конгресса точно соответствуют тому состоянию, в котором находилось в 1950 г. изучение шизофренических психозов. Им не было посвящено специального пленарного заседания, но этот вопрос

рассматривался на том заседании, где обсуждалась общая психопатология бредовых состояний, причем с двух противоположных позиций. Первая — это позиция **Guiraud**, который полагал, что блейлеровская концепция может быть распространена в пределе на всю совокупность бредовых состояний. Вторая — позиция **Mayer-Gross**, который защищал в том, что касается параноидных форм, понятие первичного бреда **Gruhle** /1915/ как специфический симптом шизофрении, который, по его мнению, должен охватывать полностью всю паранойю. Таким образом, видно, что снова вырисовывается тенденция к значительному расширению понятия. Однако в то же время один коллоквиум обсуждает вопрос о «Подразделении группы шизофрении», сохраняя верность блейлеровскому компромиссу, состоящему в положении, что речь идет о группе психозов, внутри которой, однако, нужно различать несколько форм или клинических единиц, даже если их различия далеки друг от того, чтобы быть очевидными.

Другой коллоквиум имеет тему «психопатология деперсонализации», что можно понять, если вспомнить о важности, которую тогда придавали психологии личности, психической сфере, затрагиваемой в первую очередь патологическими проявлениями, часто представляющими из себя начало шизофренического развития.

На одном симпозиуме была представлена статистическая классификация психических болезней, предложенная ВОЗ, но этот вопрос, как кажется, еще никого особенно не волнует, в противоположность тому, что будет происходить после введения в действие в 1979 г. 9-го издания этой классификации (МКБ-9), в которой появится в общем и целом официальное определение шизофрении, к которому мы еще вернемся позже.

Другой симпозиум был посвящен соматическому исследованию шизофрении. Таким образом, наблюдается сильный контраст между малым количеством заседаний, посвященных прояснению проблем, выдвигаемых шизофреническими психозами, и обилием заседаний, на которых обсуждают терапевтические методы, используемые для их лечения. Это обилие заседаний при отсутствии определенности в этом вопросе, несомненно, отражает затруднения в отношении соответствующих показаний для выбора психотерапевтических или биологических методов. Так, заседания посвящаются психопатологии шизофрении, возможностям психотерапии и психоанализа в больничной обстановке, групповой психотерапии. Но в то же время одно пленарное заседание обсуждает «Соответствующие показания для шоковых методов» с докладами, которые мы уже цитировали: **H. Cerletti** (из Рима) и **M. Sakel** (из Нью-Йорка) лично. Мы уже видели, что из двух методов, которые они предложили как специфические для шизофрении, один — электрошок — становится

предпочтительным методом лечения депрессивного состояния, а другой — инсулинотерапия — уже теряет популярность, и вскоре от него должны отказаться. Согласно программе конгресса, авангардным лечебным методом представляется психохирургия: «теоретическим аспектам лоботомии» не только посвящен симпозиум, но даже целое пленарное заседание обсуждает церебральную анатомио-физиологию в свете лоботомий и топэктомий. **Freeman** из Вашингтона считает возможным сделать вывод на основании изучения тысячи больных, которых он прооперировал: ««Целостность личности» (**self-continuity**) может быть «определена как качество, позволяющее индивидууму признать свою ответственность за собственные поступки, совершенные в прошлом, и за те, которые он совершит в будущем», и есть первостепенная функция лобных долей мозга. Когда чувство целостности «Я» преувеличено и искажено, оно приводит к психическому заболеванию. Лоботомия уменьшает количественно чувство целостности «Я» и самоудовлетворенности (**self-consistency** — постоянство, последовательность, логичность и **self-satisfaction** — самодовольство, самоуспокоенность)». **Freeman** признает, что «Лоботомия, даже проведенная на очень ранней стадии, ослабляет функцию фантазии, размышлений и духовной жизни». Поскольку «психоз точно так же уничтожает более высокие функции личности более или менее прогрессивно», то он вынужден для объяснения этого парадокса, когда хирургическое вмешательство, вызывающее то же самое разрушительное воздействие на духовную жизнь, что и психоз, имеет благотворный результат — прибегнуть к новой науке кибернетике, к которой отныне будет прибегать часто для объяснения множества парадоксов.

Терапевтический результат префронтальной лоботомии будет зависеть от стадии развития психоза, при которой она осуществляется. Если она осуществляется тогда, когда чрезмерная активность передних долей головного мозга, поддерживающих функции фантазии, нарушает функционирование соседних участков, имеющих функцию «поддержания индивидуума в нормальном контакте с обществом», не разрушая его окончательно, эти участки смогут восстановить свое нормальное функционирование, а больной — вновь обрести свои профессиональные или бытовые навыки. Но если психоз развивается в течение определенного времени, эта чрезмерная активность может быть фиксирована на тех задних участках, которые будут самостоятельно продолжать «поддерживать жизнь патологической фантазии, даже если ее исключили из кольца передних зон» /79, с. 106/, и префронтальная лоботомия будет неэффективной. При кататонических состояниях даже механические навыки и принятие поз, которые **Freeman**, кажется, локализует в еще

более задней части лобной доли, нарушены или уничтожены. Таким образом, психохирургия предоставляет возможность дать описание настоящей анатомо-нейрофизиологической модели психоза, которая не является органицистической в строгом смысле, потому что он не сделал ее зависимой от какого-либо церебрального поражения, а только от функционального разобщения внутрикорковых связей. Может быть, значительное время выступлений, посвященных психохирургии, отражает растерянность участников конгресса перед удивительной концепцией психоза, которая допускала применение лоботомии?

Сравнимое по продолжительности время выступлений свидетельствует, может быть, о такой же растерянности и посвящено «раз- витию и актуальным тенденциям психоанализа». Если **Anna Freud** представляет один из наиболее ортодоксальных докладов о психоаналитической психологии детей, то следы структурализма можно увидеть в докладе **Raymond de Saussure** (никто не удивлен, снова встретив имя, принадлежащее знаменитой женеvской фамилии), который по поводу труда мадам **Sechehaye**, ставшего известным в том, что касается психоанализа шизофрении, «Символическая реализация», цитирует эту **Levi-Strauss** о «Символической эффективности», опубликованный в 1949 г. в «Образе истории религий» /136/. Наоборот, удивляет тот факт, что не находится никакого следа первых опытов психофармакологического лечения психотических состояний, которое вскоре революционизирует методы лечения, однако, один симпозиум рассматривает этот вопрос, но лишь для невротических состояний.

Также остается почти незамеченным и экзистенциализм, торжествующий в этот момент в Сен-Жермен-де-Пре, в непосредственной близости от места проведения конгресса. Он представлен лишь участием артистов, вышедших из одного из самых знаменитых кабаре «Красная роза» — Жюльет Греко и Братьев Жак, на традиционном вечернем приеме в Мулен-де-ля-Галетт. (Имя Ж. — П. Сартра упоминается на симпозиуме об «экзистенциальном анализе» под председательством **Binswanger**, который странным образом воздаст почести S. Freud за роль, якобы сыгранную последним в развитии этого подхода.)

Без сомнения, как и на всех международных конгрессах, обмены мнениями в кулуарах были более плодотворными, чем те, которые происходили в аудиториях. Но принимали участие в них только психиатры западного мира. Психиатры из стран Востока, к которым причисляли СССР и социалистические страны, отсутствовали. 1950 год, как мы говорили, — это год, когда Академия медицинских наук и Академия наук СССР

канонизировали павловское учение как теоретический фундамент советской психиатрии. Сталинизм, осудивший инстинкт смерти, вскоре осудит психоанализ вообще, а также психи хирургию и менделевскую генетику (первые результаты исследований, проведенных по методам, подсказанным законами Менделя о наследственности шизофренических психозов, представил на конгрессе **Karlmann** из Нью-Йорка).

Тенденция видеть в этих новшествах американские изобретения, забывая, что это возвращение в Европу теорий, родившихся здесь и развивавшихся в период своего изгнания или пребывания в Соединенных Штатах — мы это говорили по поводу «Я», — проявляется также и у западных европейцев в их дискуссиях. Эти дискуссии помешают в то время увидеть, что подлинные новшества, приходящие из Соединенных Штатов, относятся к пунктуальному разграничению области шизофренической патологии. Однако в этой сфере советская психиатрия будет увлечена в опасный дрейф после введения Московской школой понятия «вялотекущей или латентной шизофрении», которое откроет дверь злоупотреблениям психиатрией в целях подавления политического инакомыслия. Борьба против этих злоупотреблений отразится в конфликтных отношениях между Советской Ассоциацией психиатров и наркологов и Всемирной Психиатрической Ассоциацией, конгрессы которой, особенно в Гонолулу в 1977 г. и конгресс в Афинах в 1989 г., станут местами противостояния.

Границы шизофрении.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Уже **Ph. Chaslin** считал, что психическая неуравновешенность занимает ту «**borderland of insanity**» (англ. — пограничная область безумия), которая простирается между рассудком и помешательством. В то же самое время, как мы видели, **E. Bleuler** включал в группу шизофренических психозов латентную шизофрению, форму, которую он считал наиболее часто встречающейся, не сказав, к сожалению, по каким критериям можно поставить ее диагноз. Поэтому было соблазнительно привязать к этой шизофрении без шизофренических симптомов ряд атипичных состояний, и здесь заложена одна из причин того расширения, которое претерпело это понятие в период до Второй мировой войны. **Zilberg** говорил об «амбулаторной шизофрении», говорили также о препсихотических или предшизофренических состояниях. Это показывает, что специалисты не ставили под сомнение их принадлежность к группе шизофрении, полагая, что они соответствуют периоду, предшествующему собственно психотическому развитию, которого, впрочем, наиболее часто в этом случае не происходило.

В 1949 г. **Hoch и Palatin** употребляют двусмысленное выражение «псевдоневротическая шизофрения», указывающее, что если они еще полагают, что эти состояния входят в шизофрению, то симптоматика внешне неотличима от невротической. Но психоаналитическое исследование этих состояний показало, что в действительности, вопреки обманчивому внешнему виду, здесь дело касалось псевдоневрозов, при которых психоанализ не позволил выявить классические невротические механизмы. Это привело к заключению, что это уже область патологии характера и что здесь имеют место случаи патологической организации личности, а не подлинные психические заболевания, характеризующиеся процессуальным развитием. Термин «**borderline**», используемый во французском языке без перевода, или переводимый как «пограничное состояние», начиная с 50-х годов, постепенно стал общепринятым для обозначения этих патологических характеров или личностей. Он вызывает в представлении идею границы, виртуального рубежа. Для тех, кто принимает это новое понятие, оно соответствует введению в дополнение к неврозам и психозам и расположенного между ними третьего типа психопатологических организаций, которые не соответствуют ни одним, ни другим, и, во всяком случае, не могут рассматриваться как формы шизофрении и реагировать на лекарственные средства, применение которых оправдывает симптоматика последней.

Точно так же в этот период специалисты начали задаваться вопросом, в особенности исходя из начавшихся тогда генетических исследований, о том, что такое «периодическая шизофрения», или для англоязычных специалистов, начиная с Kasalin /1933/, «аффективная шизофрения»? Что есть состояния, характеризующиеся проявлениями шизофренического вида, но развивающиеся периодически и совпадающие во время приступа с расстройствами настроения? Первые результаты, которые **Karlmann** (мы скоро будем говорить об этом) представил на Парижском конгрессе, уже показали, что «наследуемость» шизофренических психозов была совершенно отлична от маниакально-депрессивного психоза, подтверждая, таким образом, справедливость их нозологической дифференциации по критерию клинического развития. Мало-помалу будет установлено, что эта «аффективная шизофрения» соответствует, с этой точки зрения, генетической передаче и аналогична таковой при маниакально-депрессивном психозе. В связи с этим аргументом и в связи с другими, развивать которые здесь не представляется интересным (профилактическое действие солей лития), эта «периодическая шизофрения» будет, таким образом, выведена из области шизофрении и объединена с

маниакально-депрессивным психозом в рамках периодических или дистимических психозов.

i

Таким образом, в середине XX в. точные контуры внешних границ группы шизофрении казались установившимися в пределах, получивших международное признание, но вскоре возникнут новые вопросы вследствие неожиданного открытия действия различных химических веществ на большую часть шизофренической симптоматики.

Глава IX. Синапс и шизофрения. Открытие нейролептиков.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Биохимическая эра шизофрении начинается в 1952 г. Это год открытия нейролептиков, знаменательный для психиатрии так же, как 1492 год — год открытия Америки. Удивительно то, что с самого начала считали, что это открытие представляет подлинно научную революцию, сравнимую для возможностей познания человеческого мозга с революцией, которую **Kouye** соотносит с коперниковской для познания земного мира. Хотя последствия этой революции, в частности, возможность предложить радикально новую модель шизофрении, появились только в течение следующих лет, когда в конечном счете с ошеломляющей быстротой началось исследование вновь открытого мира синапса.

Научный историк **Judith Swazey** исследовала истоки этого революционного терапевтического новшества, имевшего место в этом году в Париже (некоторым образом аналогичное открытие будет сделано в Соединенных Штатах двумя годами позже, в 1954 г.) /209/. Как мы указывали в главе VII, французские психиатры уже во время Второй мировой войны использовали дериват фенотиазина, прометазин, исходя из его седативного действия на психически больных. В 1950 г. производившая его лаборатория синтезирует и предоставляет в распоряжение исследователей и клиницистов другой дериват фенотиазина — хлорпромазин, ставший первым нейролептиком. Он приобрел известность под своим экспериментальным наименованием 4560RP, или коммерческим — Ларгактил (аббревиатура от «широкого действия»; окончание — ил без какого-либо иного значения, кроме как поэтического, будет затем перенесено в коммерческие наименования многих лекарственных средств, одни из которых будут иметь сравнимое действие, другие — нет, но оно будет приписываться им в сознании публики по созвучию). Используя его вначале для анестезии, **Laborit**, тогда флотский хирург, заметил, что этот фенотиазин

оказывает на психику специфическое действие, вызывая безучастность, равнодушие, что привело его к мысли о возможности применения этого препарата в психиатрии. Психиатры тогда интересовались прогрессом в анестезии, потому что пропагандировалось применение общей анестезии при лечении электрошоком, и поэтому для лечения сном изыскивали препараты, позволяющие избежать применения барбитуратов; эти два лечебных метода тогда считались показанными при шизофренических психозах. После первого опыта использования хлорпромазина в психиатрии в военноморском госпитале в Валь-де-Грас для больного, который не был шизофреником и который одновременно получал другие виды лечения, в госпитале Святой Анны **Delay** /1907-1988/ и **Deniker** открыли и продемонстрировали оригинальность этого препарата. Он использовался отдельно при продолжительном и непрерывном курсе лечения без цели вызвать гипнотическую или для лечения сном. Хлорпромазин, как оказалось, оказывал специфическое действие на ряд психотических проявлений, в частности, на галлюцинаторную активность, т. е. на те, которые соответствуют параноидным формам шизофренических психозов. Тогда же оказалось, что лекарственное средство не оказывает воздействия на гебефренические проявления, согласующиеся с умственным снижением, или кататонические, сопровождающиеся психомоторным возбуждением. Школа госпиталя Святой Анны публикует с мая по июль 1952 г. серию сообщений, вызвавших значительный резонанс во всем мире: в конце года появились первые зарубежные публикации, ливанские и венские; в 1953 г. проводятся клинические опыты в Канаде и Соединенных Штатах. Все это делает возможным организацию в 1955 г. международного симпозиума, посвященного Ларгактилу, в самом месте его рождения, в госпитале Святой Анны в Париже. **Delay** и **Deniker** предложили в том же году в сообщении, адресованном Медицинской Академии, термин «нейролептики» (буквально — «который улавливает нерв») для обозначения нового семейства медикаментов, только что появившегося и быстро увеличивавшегося. Действительно, в 1954 г. уже родился маленький «брат» хлорпромазина — резерпин, рождение или возрождение которого совершилось в Соединенных Штатах. Фактически резерпин — это алкалоид, экстрагированный из раувольфии змеиной (**Rauwolfia serpentina**), растения, используемого в Азии с самой далекой древности против укусов змей. Отсюда его общепринятое название серпантин (или серпантэр), которое мы видим в качестве второго слова научного наименования и которое дал ему в XVIII в. французский ботаник **Plumier**, когда оно стало известным в Европе. Первая часть наименования этого препарата образована от фамилии **Rauwolf**, другого ботаника, на этот раз немецкого предшественника, который в 1573-1574 гг. изучал азиатские лекарственные средства. Издавна это

растение использовалось и как лекарственное средство против помешательства, откуда название, данное ему в Индии: «праглакадава» или «трава для помешанных». Индийские врачи выделили из него в 30-х годах основные алкалоиды, в том числе тот, который нас интересует — резерпин, — и показали, что он имеет гипотензивное и антипсихотическое действие. Таким образом, его присутствие объяснялось эмпирическим использованием раувольфии змеиной как «травы для помешанных» в традиционной медицине. Читатели серии комиксов о Тэнтэне (персонаж, придуманный Эрже в 1929 г. — прим. переводчика) знают эту традиционную индийскую фармакологию, потому что в начале альбома «Синий лотос» одного из персонажей укалывают маленькой стрелкой, отравленной снадобьем раджаиджах, «ядом, который вызывает помешательство».

Изучение антипсихотического действия резерпина или серпазила (фармацевтическая лаборатория, которая вывела его на рынок, включила в торговое название окончание — ил, ставшее символом антипсихотического эффекта) было продолжено в 1954 г. в Нью-Йорке, и Юте подтвердил это фармакологическое свойство. В дальнейшем после долгих дискуссий хлорпромазин будет признан более эффективным при продолжительном лечении нейролептиками шизофренических психозов, чем резерпин, которому, кроме того, будут приписывать при этом применении депрессогенный ятрогенный эффект; поэтому серпазил будет применяться в малых дозах только при лечении артериальной гипертензии.

Но уже в конце 1954 г. **Н. Steck** в сообщении на Медико-психологическом обществе /207/ отметил, что хлорпромазин и резерпин, помимо антипсихотического эффекта, который, как тогда полагали, является результатом воздействия на промежуточный мозг, имеют другое общее специфическое свойство — вызывать появление экстрапирамидного синдрома, сравнимого с тем, который свойствен болезни Паркинсона. Поскольку последнюю со времен **Charcot** связывали с поражением полосатых тел, тоже локализованных в средней части мозга, то, без сомнения, в анатомической близости этих мозговых

структур видели и объяснение этого двойного действия. Между прочим, это соображение **Delay и Deniker** касается термина «нейролептики», обозначив вещества, которые одновременно оказывают воздействие на психотические проявления и вызывают явления экстрапирамидного синдрома. В это время американские авторы продолжали говорить вообще о «транквилизаторах», не делая различий между большими транквилизаторами, которые вызывают

проявления паркинсоновского типа, и малыми транквилизаторами, которые не вызывают ничего подобного. Эти два действия казались настолько связанными между собой, что полагали, будто одно не наступает без другого и что можно соотносить и замерять нейролептический эффект по выраженности экстрапирамидных проявлений. В особенности это проявлялось в экспериментах над животными, поскольку никогда не удавалось вызвать у них искусственно экспериментальную шизофрению, позволяющую замерить собственно антипсихотический эффект лекарственного вещества.

Это повлечет за собой эпистемологический крен, потому что в тавтологическом определении будут квалифицировать как «психотические», если не шизофренические, симптомы, которые устраняют вещества, рассматриваемые как нейролептики по причине экстрапирамидного синдрома, который они вызывают.

В дальнейшем **Delay и Deniker** предложат первую классификацию (потом было много других) совокупности веществ, называемых психо-тропными, т. е. имеющих тропизм и способных видоизменить психическую деятельность, не предвещая типа этого изменения. Эта классификация основана на понятии психической напряженности **Pierre Janet**, учителя **Delay**. **Delay** писал: «В память об уроках **Janet** я предложил обозначать термином «психолептики» медикаменты, понижающие психический тонус и подавляющие психическую напряженность. Одни действуют, уменьшая время бодрствования, — это снотворные средства; другие угнетают основной эмоциональный тонус — это транквилизаторы, большие, как нейролептики, или малые. В противоположность психолептикам, можно назвать психоаналептиками (от греч. префикса ана-, который означает «вверх») медикаменты, повышающие психический тонус и вызывающие увеличение психической напряженности». Таким же образом по отношению к психолептикам в 1961 г. будет дано определение психодислептиков, которые отклоняют психическую активность в сторону бредового искажения действительности, среди которых встречается ряд веществ, нами уже упоминавшихся: гашиш — романтиков, пейотль — сюрреалистов и «кислота» (ЛСД 25) — хиппи. Здесь речь идет о психофармакологии в строгом смысле слова, потому что систематическое распределение наркотиков основывается на их действии на психику. В дальнейшем — мы это увидим — они будут определяться по биохимическому или нейрофизиологическим критериям.

Один предшественник, берлинский фармаколог **Louis Lewin** /1850-1929/ предложил в 1924 г. классификацию «ядов

рассудка» в ставшем классическим сочинении «Фантастика», где он различал пять больших категорий:

- 1) эйфорические или утоляющие эмоциональную боль;
- 2) галлюциногенные вещества, или психоделические наркотики (мы подчеркиваем — это синоним психодислептиков Delay);
- 3) опьяняющие вещества;
- 4) гипнотики или снотворные вещества; I 5) возбуждающие средства.

Здесь речь идет только о веществах, способных вызвать психические расстройства, а не (за исключением некоторых гипнотиков или опьяняющих анестетиков) о наркотиках, использующихся в лечебных целях, в частности, относящихся к так называемым психоделическим. В своем добавлении к переизданию французского перевода рассматриваемого труда в 1970 г. /137/ **Jean Thuillier** приводит длинный список открытых с 1924 по 1970 гг. многочисленных психоделиков, вызывающих фармакопсихозы. Мы уже упоминали те из них, которые вызывают состояния, более или менее клинически напоминающие шизофренические психозы, — это ЛСД, дериваты амфетамина, мескалин. Для **Thuillier** «структурная аналогия мескалина с адреналином и индоловыми дериватами в 1956 г. лежала в основе классических гипотез **Osman, Hoffer, Rinkel** о биохимическом патогенезе психозов» /137, с. 342/.

Если мы излагаем сжатыми в несколько страниц эти данные, то не для того, чтобы написать главу истории психофармакологии, уже написанную. В частности, лично **Deniker** описал историю открытия нейрорептиков. Не это является нашей темой. Нам важно заострить двойной вопрос, который эти данные поднимают в отношении шизофрении. Почему некоторые вещества, психодислептики, вызывают проявления, чрезвычайно напоминающие некоторые отдельные формы эндогенного психоза? Почему другие вещества, нейрорептики, устраняют клинические проявления этих же самых форм? Можно ли вывести из ответа на эти вопросы новую модель шизофрении, модель биохимическую или, лучше сказать, мы увидим почему — синаптическую.

Синаптическая модель шизофрении

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Констатация двойного действия, антипсихотического и

паркинсоновского, который имеют нейролептики, вывела на след подозреваемого номер один — дофамина. В 1957 г. скандинавский психофармаколог **Carlsohn** выдвинул идею, что это вещество, метаболит ДОФА и предшественник норадреналина (мы только что напоминали о клиническом сходстве между последним и психодислептиками), могло быть фактически одним из основных нейротрансмиттеров центральной нервной системы. В самом деле, можно предположить существование четырех больших нейронных дофаминергических систем, из которых нас здесь интересуют только три:

— нигростриатальная система, состоящая из клеток, тельца которых расположены в ядре A9 **locus niger** (черная субстанция) и которые образуют синапс в стриатуме или полосатом теле. Это система, которая частично контролирует экстрапирамидную моторику;

— мезолимбическая система, которая берет начало также в черной субстанции (ядро A10) и заканчивается в структурах лимбической доли Брока, которые управляют эмоциональной жизнью;

— мезо-кортикальная система, которая также берет начало на уровне черной субстанции (ядра A9 и A10), а заканчивается на внутренней поверхности лобной доли. Это последняя система, нормальная роль которой — роль церебральной интеграции, которая может быть расстроена при определенных формах шизофрении.

Дофамин, как все нейротрансмиттеры, действует на уровне рецепторов, т. е. особых клеточных участков, специфичных для него. Эти рецепторы называются пре- или постсинаптическими, в зависимости от их расположения по отношению к синаптической щели. Постсинаптические рецепторы осуществляют передачу информации в соответствии со свойствами нейротрансмиттера. Дофамин — это тормозящий посредник. Каждый нейротрансмиттер имеет один или несколько рецепторов, функции которых различны. Были выявлены два типа дофаминергических рецепторов — D1 и D2; вторые могли быть причастны к лечебному действию классических нейролептиков в том, что касается психотических параноидных форм шизофрении.

Поэтому **и совсем** недавняя информация в 1990 г. в журнале «**Nature**» об **открытии** третьего типа рецепторов D3 группой из института **INSERM**, работающей в госпитале Святой Анны, рассматривалась как новая революция в истории шизофрении. Действительно, этот рецептор представляется отличным от двух первых пре- и постсинаптических. Он локализован в лимбической системе, и именно он мог бы

объяснить действие нейролептиков, называемых стимулирующими, т. к. они действуют не на параноидные формы шизофрении, а на те, которым свойственна дефицитарная или псевдодефицитарная симптоматика, возникшая вследствие отсутствия интереса, ухода от эмоциональной жизни. Кроме того, химический состав этого рецептора — белок из 446 аминокислот — позволяет рассматривать его как ген-кандидат для исследований по вопросу генетической передачи болезни /202/. Если одна или несколько из выдвинутых таким образом гипотез будут подтверждены, то определенно будет сделан большой шаг в освещении загадки шизофрении. Но уже на последующем Всемирном конгрессе по биологической психиатрии во Флоренции в 1991 г. было объявлено о неизбежном открытии D4, D5...

Можно понять, что речь идет о фундаментальных исследованиях без непосредственного применения в клинике. В настоящее время нет возможности ни исследовать непосредственно дофаминергические системы шизофреника, ни считать его рецепторы D1, D2, D3, ни дозировать дофамин в его синапсах, и пока что лечение нейролептиками должно основываться на эмпирической констатации их действия на клинические проявления или же на косвенных параклинических исследованиях.

В неврологии открытие в 1960 г. снижения уровня дофамина в полосатом теле или стриатуме пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, привело к попыткам лечения их при помощи L-ДОФА, дофамин которой, как мы говорили, является метаболитом. Но если это средство позволило добиться эффективного улучшения в том, что касается двигательных расстройств, то оно также достаточно часто влекло за собой психические осложнения с появлением психотических расстройств, напоминающих, впрочем, больше эпизоды онейроидной спутанности сознания и прекращающиеся при отмене L-ДОФА-терапии, чем подлинные шизофренические психозы.

Мы уже упоминали лечение **Sacks** с помощью L-ДОФА больных, обнаруживавших тяжелые формы неврологического осложнения после эпидемии летаргического энцефалита **von Economo**, охватившей весь мир в конце Первой мировой войны. В популярном фильме

о приключении медицинского содержания, снятом на этой основе, широкая публика видела неправдоподобную историю излечения помешательства химическими средствами. Хорошо, что удалось разглядеть в летаргическом энцефалите нечто вроде вирусной шизофрении. Связи между этими двумя

заболеваниями самые сложные. Когда-то давно были опубликованы наблюдения шизофреников, которые, заболев энцефалитом, увидели, как их психоз постепенно ослабляется по мере того, как у них развивалась болезнь Паркинсона. Согласно **Tissot**, в наше время можно было бы объяснить этот странный клинический парадокс, предположив, что вирус порастил после черной субстанции также мезолимбическую и мезо-кортикальную системы, т. е. три дофаминергические системы, которые мы упоминали /212/.

Наоборот, клиническое состояние шизофреников, которым назначается L-ДОФА, ухудшается, поскольку она обостряет психотические проявления. Таким образом, имеется ряд совпадающих аргументов в пользу дофаминергической гиперактивности, в особенности мезолимбической, при параноидных формах шизофрении, что привело в 1976 г.

Snyders к точному изложению так называемой дофаминергической гипотезы шизофрении /201/. С исторической точки зрения можно было бы заметить, что это — возрождение гипотезы, сформулированной супругами **Vogt**, подкрепленной данными современной биологии, о которой мы говорили в IV главе, и которая обосновывалась клеточной гистопатологией. Эта гипотеза до наших дней является объектом широкого согласия, даже если многие авторы, как и **Tissot**, которого мы упоминали, полагают, что ее нужно дополнить гипотезой недостаточности других нейротрансмиттеров, или задаются вопросом о том, что является первопричиной увеличения дофаминергической активности, иначе говоря, что происходит до начала процесса синаптической передачи?

Действительно, то, что происходит на этом уровне в ходе развития шизофренического психоза, начинает проясняться. Но все же, как показывает только что сделанное нами даже упрощенное изложение, все бесконечно более сложно, чем представлялось вначале, когда, может быть, ожидали найти в дофамине ту таинственную токсическую субстанцию, которая, как полагали **E. Kraepelin** и **E. Bleuler**, является причиной шизофрении. Мы все еще ничего не знаем о том, что вызывает расстройство одной или двух из основных систем дофаминергической передачи нервного импульса с помощью медиатора.

Существуют ли два различных шизофренических синдрома

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Однако, именно основываясь на этой дофаминергической гипотезе, в течение последнего десятилетия сначала в Англии, а затем в Соединенных Штатах были предложены новые модели, направленные на то, чтобы разделить шизофрению если не на две различные болезни, то, по

крайней мере, на два типа, или выделить два синдрома, которые можно противопоставить друг другу со всех точек зрения.

TJ. Crow первым в статье, опубликованной в «Британском медицинском журнале» под заголовком (как нельзя более определенным) «Молекулярная патология шизофрении: более чем один патологический процесс?» /49/, предлагает на основании «молекулярных аргументов», разделить на два типа шизофрению, которую он, таким образом, очевидно, рассматривал до сих пор как единый процесс:

— первый тип характеризовался бы внезапным началом, сохранением интеллектуальных функций, хорошей реакцией на классические нейролептики, возможным увеличением количества дофаминергических рецепторов D2 (**TJ. Crow** не мог предвидеть, что десятью годами позже будет открыто существование рецепторов D3 и, может быть, D4, D5...) и отсутствием так называемых дефицитарных симптомов;

— второй тип характеризовался бы неявным началом, интеллектуальным снижением, расширением боковых желудочков, плохой реакцией на классические нейролептики и преобладанием дефицитарных симптомов.

Это различие основывается на патогенетической гипотезе, утверждающей, что так называемые позитивные симптомы, соответствующие первому типу, выражают расстройство дофаминергических передач, тогда как так называемые негативные симптомы соответствуют утрате клеток на уровне мозговых структур. В других своих трудах **TJ. Crow** принадлежит к тем авторам, которые полагают, что повреждения мозговых клеток, с которыми они связывают шизофренический процесс, по крайней мере, в том, что касается второго типа, являются следствием вирусной инфекции.

Тем не менее, **TJ. Crow** вводит параметр прогредиентности: действительно, по его мнению, позитивные симптомы более часто встречаются при «острых шизофрениях», тогда как негативные симптомы скорее характеризуют хроническую шизофрению. Поскольку все больные шизофренией могут обнаружить позитивные симптомы, то, в конечном счете, появление или отсутствие негативных симптомов дает ключ к различению между этими двумя типами. Таким образом, если в ходе развития шизофрении первого типа констатируют тяжелые и стойкие негативные симптомы, то она должна в конце концов рассматриваться как относящаяся ко второму типу. Следовательно, эта концепция, о которой **TJ. Crow** сам будет говорить через несколько лет как о «понятии двух синдромов» /50/, не разделяет шизофрению полностью на две

различные болезни. Хотя концепция различает два типа, полагая, что они соответствуют двум патогенезам, она допускает переход одного типа в другой, по крайней мере, от первого ко второму. Предполагается, что соответствующие патогенные механизмы также могут трансформироваться из одного в другой. Сохранение критерия прогредиентности заставляет вспомнить о том критерии, который принял **Е. Kraepelin**, — терминальное интеллектуальное снижение, чтобы дать определение «**dementia praecox**» и сгруппировать в ней различные синдромы.

Франкоязычная школа с трудом может принять концепцию, включающую в шизофрению разновидность, которую англоязычные авторы именуют «острые шизофрении», т. е. острые бредовые психозы. Еще **Georget** /1795-1828/, ученик **J. Esquirol**, отделил острые помешательства от хронических, и в 1886 г. острые психозы были выделены **Magnan** под наименованием бредовых приступов дегенерантов из «**dementia praecox**», описанной **В.А. Morel** за четверть столетия до этого. Мы говорим сейчас о XIX в., потому что когда госпожа **N. Andreasen**, о трудах которой мы теперь будем говорить, пишет: «Последняя четверть этого века будет театром знаменитой эволюции, которая приведет сначала в Великобритании, а затем в Соединенных Штатах к ограничению понятия шизофрении и ослаблению значимости основных и дефицитарных симптомов», то, конечно, она говорит о нашем XX веке. Ограничение и смещение центра понятия, ставшее необходимым в англоязычных странах вследствие чрезмерного расширения понятия шизофрении, которое оно претерпело, действительно произойдет, удаляясь от первоначальной психопатологической концепции **Е. Bleuler**.

Во Франции в то же время, что и **T.J. Crow**, и базируясь также на дофаминергической гипотезе **Snyders, Lecrubier** и его сотрудники предложили единую, но биполярную концепцию шизофрении, согласно которой позитивные симптомы соответствовали гиперфункционированию, а негативные — гипофункционированию дофаминергической системы.

N. Andreasen из университета штата Айова, исходя из представления, что симптомы, которые **Е. Bleuler** описал как основные, фактически суть негативные или дефицитарные симптомы, а те, которые он квалифицировал как дополнительные, — это позитивные или продуктивные симптомы, углубит эту концептуальную противоположность и попытается связать ее с нейропатогенными механизмами. Поступая так, эта школа по-видимому забыла, что блейлеровское различие между основными и дополнительными симптомами основывается исключительно

на психопатологических соображениях, которые закладывают фундамент самого понятия шизофрении. Было бы эпистемологической ошибкой перемещать его в другую плоскость, например, биохимии клеток головного мозга или в другую область.

Nancy C. Andreasen определяет позитивные или продуктивные симптомы как искажение или преувеличение психических функций, которые существуют в нормальном состоянии (так галлюцинации рассматриваются как необычные восприятия и ничего больше). Негативные или дефицитарные симптомы соответствуют утрате этих функций, присутствующих в нормальном состоянии. Таким образом, в их числе, рядом с классической ангедонией (утрата способности ощущать радость и удовольствие) можно встретить другие симптомы, отмеченные отрицательной приставкой аналогия (утрата или обеднение хода мыслей и речи) и абулия (уменьшение или утрата способности начинать или доводить до конца любые дела). Айовская школа разработала оценочные шкалы как для негативных, так и для позитивных симптомов: **SANS** (шкала оценки негативных симптомов) и **SAPS** (шкала оценки позитивных симптомов). Эти шкалы имели неоспоримый международный успех, поскольку они были переведены на немецкий, китайский, корейский, испанский, французский, итальянский, японский и нидерландский языки. Это прекрасный пример современной скорости распространения по всему миру работ, касающихся шизофрении, а также развития того, что называют «количественной психопатологией», совершенно отличающейся от того, что понимали под психопатологией до сих пор. Потому что больше речь не идет о том, чтобы понять психологический смысл симптомов и что с этим связано, с риском субъективности, а о том, чтобы оценить их с помощью допускающих подсчет результатов шкал, претендующих на объективность. Цель исследований состоит в том, чтобы установить прямую причинную связь между синдромом и конкретным органическим поражением. Как пишет **N. Andreasen**, «идеалом была бы способность определять симптомы таким образом, чтобы иметь возможность идентифицировать лежащие в их основе нейробиологические механизмы». Приверженцы этой унитарной, но биполярной концепции для негативных симптомов, которые оцениваются по шкале **SANS**, считают источником их церебральные структурные аномалии или лобную дисфункцию. Эта школа даже полагает, что установила связь между этими негативными синдромами и расширением желудочков, констатируемым у некоторых шизофреников. Сама **N. Andreasen** признает, что значительность, придаваемая этим негативным симптомам, особенно если бы подтвердилась корреляция с мозговыми поражениями, могла бы привести к

терапевтическому нигилизму. К счастью, в большом количестве случаев — это фактически ложно-негативные симптомы, если можно так сказать: «Подобные дефицитарные симптомы в действительности являются следствием продуктивных симптомов и отступают, когда отступают продуктивные симптомы. В других случаях клиническая картина, сравнимая с картиной дефицитарной симптоматики, может быть создана самими нейролептиками, которые имеют тенденцию вызывать вторичные явления паркинсоновского типа». В этих условиях не удивляет, что **N. Andreasen** выбирает в качестве модели своей концепции шизофренического психоза с негативными симптомами концепцию, которая более неврологическая, чем психиатрическая. Это концепция неврологической болезни: «Модель болезни Паркинсона показывает нам, что даже при наличии структурных аномалий, вследствие утраты нейронов, тяжелые симптомы могут быть смягчены, благодаря применению медикаментов» /7/. Конечно, речь идет о болезни Паркинсона, какой ее можно представить себе после принятия во внимание особенностей дофаминергической системы нигростриарной субстанции. Чтобы еще больше осложнить вопрос, нужно заметить, что если эти негативные симптомы не реагируют на классические нейролептики, используемые в обычных дозах, то другие нейролептики, именуемые по этой причине атипичными или анти-дефицитарными, в слабых дозах оказывают стимулирующее действие, приводящее к улучшению, — эффект, описанный в 1970 г. **Deniker и Ginestet** /59/. Поэтому более логично было бы рассматривать негативные симптомы как результат торможения, а не дефицита. Один свежий обзор **Trimble** показывает путаницу, царящую среди английских психиатров по вопросу значения терминов «негативный» и «позитивный» для оценки шизофренической симптоматики, которая, по его мнению, происходит от того, что «их текущее употребление представляется как чисто описательное и лишенное всякой попытки ввести понятие механизма»/214/.

По нашему мнению, дело скорее касается отсутствия определенной точной теоретической ссылки, хотя **N. Andreasen** и пишет: «Концептуальное понятие, на котором построена работа шкал SANS и **SAPS...**, основывается на идеях **Hughlings Jackson** /1931/», прибавляя, правда, «хотя они не вполне согласуются» и действительно, они нам также кажутся имеющими низкую конкордантность.

В своем недавнем обзоре **Stanley Kay** /115/ из Медицинского колледжа имени Альберта Эйнштейна в Нью-Йорке, где была разработана шкала **PANSS** (Шкала позитивных и негативных симптомов), конкурирующая со шкалами SANS и **SAPS**, поскольку она оценивает одновременно позитивные и

негативные симптомы, — показал, что чисто негативные или позитивные проявления представляют только очень незначительную часть шизофрении, а между тем, со временем эти две размерности, негативная и позитивная, независимые вначале, оказываются связанными взаимной корреляцией.

Неоджексонизм и шизофренические психозы

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

John Hughlings Jackson /1835-1911/ — это английский невролог, прославленный своими трудами, публиковавшимися между 1861 и 1884 гг., по парциальной форме эпилепсии, носящей его имя. Его представления о функционировании нервной системы были изложены в более чем 300 статьях или мемуарах, которые были объединены после его смерти в нескольких томах сборников. Один из них — «Избранные произведения» — в 1932 г. составлен сэром **James Taylor**. Он не опубликовал труда, содержащего обобщение своих идей, но сделал это в ходе знаменитых «**Croonian Lectures**», чести прочитать которые в Королевском Врачебном Колледже он был удостоен в 1884 г. (текст этих конференций был опубликован в переводе на французский язык в «Швейцарском архиве неврологии и психиатрии» в 1921 г.). Идеи **J. H. Jackson** хорошо известны французским психиатрам, благодаря **Henri Ey**, который стал их пропагандистом, видя в применении джексонизма к психиатрии базу для своей собственной органо-динамической теории психических болезней. Поэтому читатель, желающий получить подробную информацию, может обратиться к труду **Henri Ey**, как раз озаглавленному «Идеи Джексона в органо-динамической модели в психиатрии» /72/. Скажем здесь только, что, согласно **J. H. Jackson**, функционирование центральной нервной системы характеризуется иерархической организацией функций. Они появляются в эволюционной перспективе (**J. H. Jackson** в молодости находился под сильным впечатлением от опубликованного в 1859 г. труда Чарльза Дарвина «Происхождение видов»), последовательно, один за другим, по мере того, как развивается нервная система. Появившиеся последними регулируют и тормозят активность более ранних, причем, каждая из них (функций) соответствует различному уровню нервной системы, которая, таким образом, состоит из ярусных структур. Поражение высшего уровня будет иметь двойной эффект: негативный вследствие исчезновения функций, соответствующих этому уровню, и позитивный вследствие высвобождения активности функции, соответствующей уровню, расположенному непосредственно под пораженным. Это активность, которая в нормальном состоянии была заторможена активностью функций ближайшего верхнего уровня. Таким образом, проявления патологии центральной нервной системы всегда одновременно отражают негативность исчезновения или прекращения

функции и позитивность освобождения другой функции, расположенной ниже в функциональной иерархии. Эта модель прекрасно подходит для объяснения многочисленных неврологических заболеваний, подобных болезни Паркинсона, некоторые из клинических симптомов которой можно понимать как позитивные симптомы в результате активности расторможенной иерархически более низкой функции. Но приложение джексоновской модели к психической патологии гораздо более спорно, даже если сам **J. H. Jackson** и пытался сделать это в некоторых из своих исследований. Например, в работе «О факторах помешательства» /108/ он пишет: «В каждом помешательстве наблюдается патологическое поражение большего или меньшего количества высших мозговых центров, или, что является синонимом, более высокого уровня развития церебральной инфраструктуры, или, это опять же синоним, анатомического субстрата или физической основы сознания» /72, с. 86/. В статье «Об иллюзиях» /109/ он берет в качестве примера уничтожение высшей физиологической функции и высвобождение низшей функции сон и сновидение. «Сон — это нормальное прекращение деятельности, сновидение — это аналог нашего позитивного элемента» /72, с. 129/. Таким образом, джексонизм возвращается к уподоблению сновидения и помешательства, пытаясь на этот раз объяснить проявления последнего как позитивные симптомы активности устаревшей функции, которая освобождена от торможения со стороны высшей функции в результате патологического процесса, вызвавшего прекращение последней. **Henri Ey** полагал, что при неврологических заболеваниях уничтожение торможения поражает парциальные функции, тогда как при психических болезнях пораженными оказываются главные функции.

Понятно, что он смог бы изучать, ссылаясь на джексоновскую модель, правда, ценой теоретического уклона, состояния онейроидной спутанности и острые бредовые психозы (полиморфный бредовый приступ), где эта аналогия легко приходит на ум (эта глава патологии соответствует острым шизофрениям, при которых, как говорит нам **N. Andreasen**, превалируют позитивные симптомы). Это и является содержанием III тома превосходных этюдов **Henri Ey** «Структура острых психозов и разрушение структуры сознания» /73/, но ему не удалось бы сделать это в отношении шизофренических психозов, при которых не видно, что можно было бы рассматривать как позитивные элементы в понимании **J. H. Jackson**. Принципы органо-динамической концепции психиатрии были изложены в этюде № 7 (I том «Этюдов» /73/), и вспоминается критика, которой **J. Lacan** подверг органодинамизм на коллоквиуме в Бонневале в 1946 г. В главе «Шизофрении» «Трактата о психиатрии», написанного им для «Медико-хирургической энциклопедии» в 1955 г., когда проводился симпозиум по хлорпромазину, **Henri Ey**

ограничился набросками органо-динамической теории шизофренической регрессии: согласно его неоджексоновской терминологии, негативная структура шизофрении «есть прямой первичный эффект органического процесса (**E. Bleuler**, 28, с. 284). Клинически она соответствует всем дефицитарным расстройствам формального мышления, первичному состоянию бредовых и галлюцинаторных эпизодов (**E. Bleuler**, 28, с. 285), редукции и регрессии психической жизни. Патогенетически эта негативная структура является прямым следствием деструктивного процесса, искажающего сознание... Но эта негативная структура очень отличается... от структуры острых психозов, потому что она не возвращает нас только к патологии поля актуального мышления... В самом деле, у шизофреника не только дезорганизована актуальность опыта (сознания), но деформирована также вся система ценностей существования (личность)».

Позитивная структура «входит в клиническую картину, чтобы представить там преднамеренность психической жизни, которая непрерывно переполняет негативную структуру (до такой степени, что скрывает ее от многих наблюдателей). По словам **J. H. Jackson**, эту позитивную структуру составляют бред (делирий) и галлюцинации... Каждый симптом приводится в движение конечной целью, чем-то вроде умышленного гало, в котором отражается аутизм... Таким образом, то, что в джексоновских терминах, применимых к освобождению мозговых отрезков рассеченного спинного мозга, называется позитивным аспектом болезни, здесь, на несоизмеримо более высоком уровне f (и, чтобы все сказать, ином), представлено беспрестанно неудовлетворенным желанием избавиться от контроля реальности, освободить свой собственный мир от других» /71/.

Более чем через четверть века Айовская школа, хотя она теперь и располагает данными, благодаря применению нейрорептиков, все еще испытывает такие же затруднения в том, чтобы добиться соответствия симптомов шизофрении, которые она именует негативными и позитивными, с понятиями, так же именуемыми у **J. H. Jackson**. Можно согласиться, что первые, приравняваемые к основным симптомам **E. Bleuler**, могут соответствовать уничтожению высших психических функций (локализация соответствующих им мозговых структур неясна, потому что их появление связывают с общим расширением желудочков). Но вторые, позитивные или продуктивные, согласно самой создательнице понятия «негативно-позитивной шизофрении», не являются результатом освобождения активности функций, иерархически подчиненных этим уничтоженным высшим функциям, а результатом их искажения или преувеличения. Кроме того, тот факт, также подчеркнутый самой **N. Andreasen**, что

дефицитарные (негативные) симптомы могли быть в действительности вторичными от продуктивных (позитивных) симптомов и прекращаться, когда прекращаются последние, должен был бы логически привести, чтобы оставаться верными идеям **J. H. Jackson**, к смене порядка наименований. Вторые, продуктивные симптомы должны были бы рассматриваться как «негативные» проявления уничтожения высшей функции, которая разрешила бы «позитивную» манифестацию неконтролируемой активности иерархически низшей функции, относительно которой, впрочем, нельзя сказать, чему она может соответствовать, если полагать, что эти симптомы рассматриваются как дефицитарные. Наконец, представлялось бы невозможным использование джексоновской модели для построения концепции шизофренических психозов даже при их современной формулировке как негативно-позитивной шизофрении.

Недавно историк психиатрии **G. E. Berrios**, делая исторический разбор этого понятия, заметил, что смысл, который придают здесь терминам «негативный» и «позитивный» авторы, использующие их для обозначения своей концепции двойственной шизофрении, соответствует, в противоположность их представлениям, не идеям **J. H. Jackson**, а более давним идеям **John Russell Reynolds** /1826-1896/ /23/. Это крайне любопытно, потому что мы нашли это имя упомянутым только лишь в одном произведении, посвященном истории психиатрии, — «Открытие бессознательного» /67/, где **Ellenberger** называет его как одного из предшественников, раньше **Charcot** показавшего в своем труде «Замечания о параличе и других расстройствах движения и ощущения, зависящих от мыслей», что существуют «психические» параличи. Мы оказались бы, таким образом, возвращенными путем удивительного исторического экскурса через самые новые теории, основанные на дофаминергической гипотезе шизофрении, к дискуссиям о психопатологии истерических параличей, предшествовавшим их изучению **Charcot** и школой Сальпетриер.

Генетика и "призрак" шизофрении

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Как мы уже отмечали, открытие третьего рецептора дофамина D3, и в особенности метод, используемый для его обнаружения, так называемый «генетический зонд», позволивший клонировать соответствующий ген, приводят к установлению связи между теориями, основанными на молекулярной биологии и генетических исследованиях, направленных на то, чтобы дать приблизительную оценку

генетической подверженности заболеванию шизофренией.

На I Международном конгрессе психиатров в Париже в 1950 г. **Kallmann** были представлены первые результаты, полученные в этой области на основании исследований близнецов. С того времени используемые методы, в особенности скандинавской, американской и брюссельско-нью-йоркской школами, усовершенствовались, и мы не сможем изложить здесь подробно их методологию, а только резюмируем результаты. **Julien Mendlewicz**, который работал в Нью-Йорке, а затем в Брюсселе, осветил их частично в своем докладе о «генетической этиологии дистимических психозов» /141/, представленном на LXXVI заседании Конгресса франкоязычных психиатров в 1978 г., где **Quentin Debray** представил симметричный доклад о «генетической этиологии шизофренических психозов» /53/. **J. Mendlewicz** вместе с **Hirsch** только что опубликовал в журнале, предназначенном для врачей общей практики, очень ясный обзор современного состояния вопроса. Исследование усыновления, в котором сравнивается частота заболевания шизофренией биологических родителей и приемных родителей детей, заболевших шизофренией и усыновленных в возрасте до одного года, проведенное **Kety** в Дании,, показывает, что такие случаи наблюдались более часто среди биологических родителей усыновленных шизофреников, чем у приемных родителей усыновленных детей, которые не стали шизофрениками. Особенно среди биологических родителей можно констатировать также более высокую частоту психических расстройств, смягченных, но клинически близких к шизофрении. Для обозначения этих проявлений **Kety** предложил в 1969 г. применить удачное выражение «призрак шизофрении» или использовать злополучную «латентную шизофрению» (мы вскоре увидим, что это наименование окажется в самом центре полемики о злоупотреблениях психиатрией в целях политических репрессий).

Таким образом, исследования усыновления подтверждают важность генетических факторов в возникновении шизофрении и сочетанных личностных расстройств, не выявляя способа их передачи (это подчеркиваем мы). В противоположность этому, у биологических родителей приемных детей, заболевших впоследствии шизофренией, не наблюдается более высокая частота случаев маниакально-депрессивного или паранойяльного психоза. Это исключает генетическую связь между этими различными психозами и подтверждает определенным образом справедливость их нозологической дифференциации, произведенной **E. Kraepelin** только лишь по их клиническим критериям.

Анализ разделения, т. е. более высокой вероятности

обнаружения характерной особенности субъекта, в данном случае, подверженность заболеванию шизофренией, если она определена генетически, в семье данного субъекта, чем в общей популяции, привел согласно исследованиям, к оценке вклада генетических факторов в выражение болезни в пределах вилки между 60 и 85 %. Очень схематически можно было бы отметить, что передаваемая генетически подверженность вмещивается в этиологию от двух третей до трех четвертей случаев. Но каким другим факторам соответствуют оставшиеся одна четверть или одна треть? Однако и точный способ генетической передачи подверженности остается неизвестным. В частности, исследования генного, сцепления, при которых исследуется одновременная передача двух *i* генов, сцепленных вследствие их близости на той же хромосоме и поэтому имеющих больше шансов быть унаследованными каждым из; представителей следующего поколения, все еще не позволили обнаружить ген-маркер болезни. Зато они заставили исключить возможность сцепления с геном дофамина-рецептора D2 (расположенного на] длинном плече хромосомы II). Можно понять надежду, возникшую в *j* связи с открытием рецепторов D3 и клонированием его гена.

Таким образом, исследования сцепления ориентированы на поиски маркеров восприимчивости. Так проба на слежение глазами обнаружила бы расстройства у 50-80 % пациентов-шизофреников и у 45 % их родственников первой ступени (не больных), т. е. подверженных риску, и только у 8 % общей популяции. Разумеется, здесь речь идет о примере пробы среди прочих, которая на данное время остается в области лабораторных исследований. По **D. Hirsch и J. Mendlewicz**, несогласованные результаты исследований генетического сцепления можно было бы объяснить генетической гетерогенностью шизофрении. Они смогли закончить свою статью так: ««Единая» шизофрения предстает, таким образом, как гетерогенная совокупность болезней, различающихся на этиологическом уровне, но риск возникновения которых во многом определяет генетическая предрасположенность. Последняя передается генетическим путем, в соответствии со способом передачи, который еще не определен, маркеры предрасположенности к шизофрении... могут избирать субъектов, обнаруживающих генетический риск возникновения шизофрении. Выявление этих субъектов риска позволит получить лучшую гомогенность для будущих исследований сцепления, а также возможность обнаружить вероятный главный ген шизофрении. Кроме того, перспективные исследования позволили бы изучать у субъектов риска роль факторов окружающей среды в вероятном развитии болезни» /102/.

Эта фраза особенно существенна, потому что она несомненно намечает будущее шизофрении: вместо того, чтобы исследовать однофакторную модель с линейной причинностью (неважно, является этот единственный фактор биомолекулярным, генетическим или психогенетическим), исследователи будут ориентироваться на многофакторную модель с циркулярной причинностью, позволяющую понять, как реагируют разнообразные индивидуальные факторы, семейные и социокультуральные, взаимодействие которых может включать шизофренический процесс у восприимчивых субъектов.

В течение трех или четырех десятилетий, пока продолжались Дискуссии вокруг дофаминергической гипотезы, имели место и другие столкновения по поводу совершенно иных гипотез, возникших в областях, так же удаленных от церебральной клеточной биологии и генетики, как и от антропологии или бихевиоризма, и которые так же радикально изменяют наше культуральное видение шизофрении. Монографический номер журнала «Обозрение практического врача», где помещена статья о генетике, на которую мы только что ссылались, показателен в отношении этого изменения, если сравнить его с таким же номером, посвященным тому же вопросу того же журнала, вышедшего десять лет тому назад, в 1980 г. /178/. «Для того, чтобы показать врачам общей практики, что представляет из себя этот психоз и какие проблемы возникают при его лечении, теперь, помимо генетики, рассматриваются познавательные модели, томография мозга, депрессия при шизофрении, биологические способы лечения и польза семейного подхода. Больше нет специальных статей, посвященных симптоматологии, психотерапии или институциональным мерам, которые теперь рассматриваются только попутно в статьях, посвященных другим вопросам. Что касается психоанализа, то о нем упоминается только в предисловии, вместе с именем создателя этого понятия: «**E. Bleuler** внедрил, таким образом, идеи своего современника **S. Freud** в психопатологию шизофрении». Считается несомненным, что, бесполезно, чтобы врачи общей практики знали больше о том, что должно оставаться скрытым, но сразу же возникает вопрос, что практики могут понять в этой таинственной болезни? Мы заимствуем у автора этого предисловия **B. Beaufils** его первые слова, чтобы из них сделать заключение настоящей главы, потому что они прекрасно выражают позицию, часто занимаемую в наше время, когда забывают, что если исключается психоанализ, который является основой блейлеровского здания, то оно рухнет: «Поскольку сегодня не существует какого-либо неоспоримого и окончательного определения болезни «шизофрения», необходимо условиться, что речь идет больше о понятии, чем о болезни как таковой. И это понятие остается

разъединить» /178/.

Глава X. Шизофрения: от культуры - к политике

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Мы только что завершили предыдущую главу цитатой, иллюстрирующей смешение, часто допускаемое между болезнью как таковой и формированием понятия, которое можно для нее предложить. Действительно, можно утверждать, что никакая болезнь не существует сама по себе, и что все они, даже те, реальность клинического существования которых совершенно неоспорима, — только лишь понятия. Например, параллельно этой нашей истории, болезнь Паркинсона, после ее описания сэром Джеймсом в качестве дрожательного паралича, перешла от понятия невроза к понятию молекулярной болезни синапса, просуществовав некоторое время в качестве парадигматической модели неврологической болезни. Таким же образом мы хотим теперь изложить результаты трудов авторов, представляющих очень разные отрасли науки: антропологов, психоаналитиков и даже психиатров, которые выдвинули новые теоретические концепции шизофрении, часто изобретательные и иногда интересные в том, что они позволяют понять тот или иной загадочный пункт ее клиники. Но эти теории, в некоторых случаях, вследствие аналогичного смешения, могут приводить к отрицанию самой реальности шизофренической болезни, или наоборот. В сущности, это сводится к тому же самому, к тенденции рассматривать шизофрению как все, что угодно, включая политическое инакомыслие. Так, в стране, которая недавно называлась СССР, диссидентство попытались представить как форму вялотекущей шизофрении.

Хотя многие из этих теоретических разработок были начаты очень давно, в конце Второй мировой войны, в частности в Соединенных Штатах, те, которые являются прямым продолжением исследований, проводившихся во время войны, или концептуализация **Bettelheim**, станут известны, по крайней мере, во Франции, только после мая 1968 г., и поэтому предстанут перед глазами некоторых как результат проходившей тогда культурной революции.

То же самое произойдет в отношении распространения антипсихиатрии — английской, а затем итальянской. Отметим, что в 1969 г. Департамент здравоохранения США создает журнал «Бюллетень Шизофрении», который будет с тех пор выходить ежеквартально. Это Первый и, несомненно, уникальный пример, до появления «Журнала СПИДа», научного журнала, посвященного только исключительно одной болезни и издаваемого государственной организацией, которая хочет таким образом распространять со своим

официальным авторитетом всю новую важную информацию о том, что стало в ее глазах серьезным общественным бедствием.

Поскольку в это же время начнутся обличения злоупотреблений психиатрией в целях политических репрессий, 70-е годы будут казаться в аспекте культурной истории шизофрении регрессом в сильном контрасте с прогрессом, достигнутым в научном познании биохимических механизмов головного мозга, с которыми связывают ее проявления.

Эта путаница проявилась уже на V Всемирном конгрессе психиатров в Мехико в 1971 г., и еще больше на VI Конгрессе в Гонолулу в 1977 г., где политические дискуссии отодвинут на второй план или даже воспрепятствуют проведению научных дебатов, тогда как этическое осуждение, несомненно, имело бы гораздо больше силы, если бы оно опиралось на точную критику теории вялотекущей шизофрении, выдвинутой московскими авторами.

Несомненно, чтобы перенести споры в эту плоскость, избегая возможных дипломатических осложнений, Всемирная Организация Здравоохранения, в которой, напомним, представлены государства, а не научные общества, и которая, как следствие, должна принимать во внимание официальную науку этих государств, отказалась от обсуждения этого вопроса, предложив в V главе «Психические расстройства» 9-го издания «Международной классификации болезней» (МКБ-9), вышедшего в 1979 г., определение шизофренических психозов, приблизительно приемлемое для психиатров всех стран, и опубликовала в том же году результаты «Международного пилотного исследования шизофрении» EPIS /222/. Мы, конечно, проанализируем несколько позже это универсальное определение и прокомментируем результаты этого исследования, которые, впрочем, частично будут доведены до сведения широкой публики, позволив перейти к последнему этапу этой истории, когда шизофрения перестает быть объектом исследований специалистов и превращается в один из элементов нашей современной культуры. Но до этого нам надлежит вернуться к трудам, которые являются первопричиной этих увлекательных и пылких дискуссий.

В направлении к теории шизофрении

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Согласно McFarlane, «к 1950 году почти все считали, что семья делает шизофреника помешанным». Это мнение казалось более распространенным у англоязычных авторов, чем у латиноязычных, причем самое большее, на что были согласны последние, это принять такую гипотезу для семей

протестантской культуры, особенно, если они проживали совместно, но не для своих собственных семей, все еще проникнутых католической культурой.

Исследование этих этиологических семейных факторов поставит себе целью школа **Palo Alto**, труды которой мы кратко рассмотрим, начиная с работ **G. Bateson** /1905-1980/. Эта школа получила интересные результаты, в особенности в том, что касается психотерапии больных шизофренией, даже если можно усомниться в том, что, как это представлял в начале ее наиболее выдающийся представитель, она, якобы, открыла «настоящую» причину «настоящей» шизофрении.

Gregory Bateson, сын английского генетика **Brian Bateson**, который дал ему имя, полученное в монастыре **Johann Gregory Mendel**, являлся, как мы упоминали, антропологом. Не пытался ли он установить подобие законов Менделя для шизофрении? «Теория шизофрении, которую мы здесь излагаем, основана на анализе коммуникаций, а более конкретно — на теории логических типов» /14, с. 9/.

Последняя, как известно, та часть теории коммуникаций, сформулированная **Bertrand Russel** /1872-1970/ в 1913 г., через два года после рождения термина «шизофрения», в его «Принципах математики» /220/, которая утверждает, «что существует разрывность между классом и его членами: класс не может быть членом самого себя, как и один из его членов не может быть классом, потому что термин, используемый для класса, находится на другом уровне абстракции, чем тот, что используется для его членов. Иначе говоря, он принадлежит к другому логическому типу» /14, с. 40/.

Люди налаживают взаимосвязи, вовлекая множество логических типов, в соответствии с различными способами. По **Bateson**, «Эго (в том смысле, в котором этот термин употребляется, когда говорят, что шизофреник страдает «слабой функцией Эго»), точно определяет процесс различения способов взаимосвязей или внутри «Я», или же между «Я» и окружающими» /14, с. 12/. Мы удивлены оригинальностью этого определения «Я» и его слабости, но мы помним, что теория «Я» **Hartmann** оказывала тогда глубокое влияние на американский психоанализ, и что это течение как раз связывает шизофрению с этой слабостью «Я», которой старались дать определение на XV Международном Конгрессе по психоанализу в Париже в 1938 г.

По **Bateson**, шизофреник обнаруживает слабость «Я» на трех уровнях «и испытывает:

а) трудности в признании пригодным способа взаимосвязи

через сообщения, которые он получает от окружающих;

б) трудности в признании пригодным способа взаимосвязи через вербальные или невербальные сообщения, которые он передает сам;

в) трудности в признании пригодным способа взаимосвязи со своими собственными мыслями, ощущениями и восприятиями» /14, с. 12/.

Он опирается на описание экспрессивных расстройств у шизофреника, данное **Von Domarus**, согласно которому «сообщения (и мысли) шизофреника не согласуются с силлогистической структурой: вместо форм, которые обычно вытекают из силлогизма типа **Barbara**⁴³, шизофреник использует формы, которые играют идентичностью сказуемых», как, например: «Люди погибают». «Трава погибает». «Люди — это трава».

Иначе говоря, экспрессия шизофреников богата «метафорами», но, по **Bateson**, выделяет шизофреника не использование метафор, а использование нестандартных метафор. «Он испытывает, в частности, трудности в овладении сигналами того класса, члены которого определяют логические типы для других сигналов» /14, с. 13/.

С позиций бихевиоризма (впервые статья, из которой мы в данный момент заимствуем цитаты, была опубликована в 1956 г. в журнале «**Behavioral Science**»), если этот анализ шизофренической симптоматики точен, то, возможно, сделать формальное описание ситуаций, приводящих к обучению этой своеобразной манере взаимосвязи. Согласно исходной гипотезе, в соответствии с которой шизофрения есть результат семейного взаимодействия, семья создает контекст, в котором происходит научение подобной логике взаимосвязи.

«Шизофреник должен жить в мире, где последовательность событий такова, что его нетрадиционные повадки взаимосвязи в определенной мере адекватны» /14, с. 14/.

Двойное принуждение

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Двойное принуждение (англ.: двойное ограничение) определяется как последовательность неразрешимых эпизодов, или повторение одного неразрешимого опыта, которые вызывают у «жертвы» внутренние конфликты логической классификации. Оно предполагает взаимодействие, по крайней мере, двух лиц, но, как пишет **Bateson**, двойное принуждение налагается на «жертву» не всегда одной лишь матерью, а также и другими членами

семьи. Эта последовательность включает в себя: «Первичное негативное приказание... Вторичное приказание, противоречащее первому, на более абстрактном уровне подкрепляется наказанием или определенными сигналами, угрожающими жизни... Третичное негативное приказание, воспрещающее «жертве» ускользнуть от ситуации...» /14, с. 14-15/.

Bateson замечает, что «когда «жертва» научилась воспринимать свой мир в форме двоякого принуждения, любого элемента этого принуждения достаточно, чтобы внести расстройство в рассудок того, кто ему подвергается». «Модель противоречивых приказаний может даже повторяться в слуховых галлюцинациях», как это показывает знаменитое самонаблюдение Персеваля Безумного (**Perseval le Fou**), которое будет использоваться впоследствии антипсихиатрами, чтобы доказывать небытие шизофренической болезни /166/.

«Когда шизофреник чувствует себя захваченным в двоякое принуждение, он смешивает буквальное и метафорическое в самих выражениях... Метафорический сдвиг, как ответная реакция на ситуацию двоякого принуждения, создает ощущение безопасности. Но это ощущение мешает пациенту высказывать обвинение, как он хотел бы это сделать» /14, с. 17/.

«Иначе говоря, высказывания, свидетельствующие о расстройстве пациента, могут быть интерпретированы как средства самозащиты против ситуации, в которой он находится».

Bateson указывает, тем не менее, что можно рассматривать эти проявления как патологические: «...«жертва» сама не знает, что ее ответы метафоричны, или же... она не может этого осознать. Чтобы «жертва» это допустила, надо было бы, чтобы она отдавала себе отчет в том, что она защищается и, следовательно, *что она боится кого-то другого*. Такое осознание в некоторой мере означало бы обвинение в адрес этого другого и вызвало бы в ее глазах катастрофу» /14, с. 18/. Мы вернемся к описанию семейной ситуации, создающей двоякое принуждение, которое делает **Bateson** только для того, чтобы отметить, что двоякое принуждение устанавливается именно в отношениях матери и ребенка, в противоположность тому, что он описал раньше; причем роль отца в возникновении шизофрении, если можно так сказать, состоит в его отсутствии.

Отсутствие сильного отца, способного интуитивно разобраться в этой странной взаимосвязи, приводит к тому, что «ребенок наказывается потому, что он правильно

истолковывает то, что выражает его мать, и он также наказывается потому, что он истолковывает это неправильно. Он оказывается попавшимся в двойное принуждение /14, с. 23/; он наказывается в любом случае — если он проявляет любовь к ней (к матери), и если он не проявляет любви» /14, с. 24/.

Выводы из обнаруженного двойного принуждения в семьях, где один из членов семьи — шизофреник, позволили разработать новые психотерапевтические стратегии, показывая между прочим, что «обстановка двойного принуждения состоит из рамок психотерапии и больничной среды и создается ими». Но можно задать себе вопрос, представляет ли из себя это событие именно открытие этиологии шизофрении, в чем остался убежден **Bateson**: «Суть проблемы сохраняется: каковы реальные обстоятельства, которые вызывают эту специфическую болезнь? Я допускаю, что бактерии ни в коем случае не являются единственным фактором, который вызывает инфекционную болезнь, и я соглашаюсь также, что нельзя объяснить появление психической болезни одним лишь следствием травматических обстоятельств» /15, с. 39/. Интересно, что **Bateson** прибегает (метафорически?) для обсуждения валидности модели шизофрении к сравнению с наиболее общемедицинской моделью болезни, а именно такой, где основной этиологический фактор неоспорим, — к пастеровской модели инфекционной патологии: «Я остаюсь, тем не менее, убежден, что идентификация этих обстоятельств является узловым пунктом понимания болезни, так же как идентификация бактерии необходима для того, чтобы понять инфекционную болезнь» /15, с. 39/. К тому же он прибегает и к другой медицинской метафоре из области эпидемиологии. По его мнению, шизофрения, в конечном счете, это группа «синдромов, связанных с неспособностью определить логический тип получаемого сообщения». В этой группе он различает формы, соответствующие формам блейлеровской нозологии из группы шизофренических психозов: «Классифицируя эти синдромы, мы получим на одном краю более или менее гебефренических индивидуумов, для которых никакое сообщение не относится ни к одному определенному типу и которые постоянно живут в каком-то подобии винегрета; на другом краю мы получим тех, кто стремится к сверхидентификации, и чтобы узнать, какого типа сигналы они получают, производят слишком жесткую идентификацию типа, к которому относится сообщение, что дает скорее параноидную картину» /15, с. 40/. Таким образом, с точки зрения логического типа, гебефрения и параноидный психоз были бы противопоставлены друг другу. Что касается аутизма, **Bateson** пишет лаконично: «уход в себя» — это

«другое решение», не говоря нам, какому логическому типу соответствует аутизм. В дальнейшем он сам критиковал теорию двойного принуждения, указывая, что она не допускает возможности различения между шизофреническими симптомами и сходными формами поведения, но не патологическими, каковыми являются юмор, искусство, поэзия.

***Сверхдетерминированная этиология:
двойное принуждение и генетика***

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Это не помешало ему спрашивать себя, исходя из теории двойного принуждения, о том, какой могла бы быть генетика шизофрении, если последняя всего лишь модификация или искажение процесса обучения.

По его мнению, «любое обучение, идущее от поглощения самого малого фрагмента информации до фундаментальной трансформации организма», это, с точки зрения генетики, усвоение «приобретенного характера», что приводит его к постановке двух вопросов. Первый: «Если эта семья генерирует шизофрению, то, как получается, что другие братья не диагностируются как шизофреники?» И получает малоудовлетворительный ответ, а именно: «Семья, как любая другая организация, распределяет роли каждому из своих членов и существует только на основе такой организации» /18, с. 82/.

Таким образом, на одном предприятии есть место только для одного хозяина, «так же дело обстоит в семьях шизофреников: у них есть место только для одного шизофреника» /15, с. 82/. Помимо того, что нам не объясняется, почему так должно быть, и непонятно, почему один единственный индивидуум из этой семьи, образующей условия обучения этому искаженному способу взаимосвязи, может усвоить его для того, как говорят нам, чтобы защищаться от ситуации, — это утверждение горестно опровергается клиникой, которая учит нас, что если в некоторых семьях случай шизофрении остается изолированным, в других семьях, к сожалению, может оказаться несколько членов, пораженных шизофренической болезнью в одном или нескольких последовательных поколениях.

Впрочем, второй вопрос, по мнению самого **G. Bateson**, «может быть сформулирован так: какой градус врожденной и/или приобретенной шизофрении мы можем признать у родителей, генерирующих шизофрению?» /18, с. 83/. Мы замечаем, согласно этой самой формулировке, что, якобы, существуют различные измеримые концентрации шизофрении, которая

может через подобие трансгенерационной дистилляции набирать градусы, приближаясь к абсолютному значению — 100-градусная шизофрения. Пытаясь ответить на этот вопрос, **Bateson** предлагает две степени шизофренической симптоматики, границей между которыми служит «психотический обвал»: «Наиболее тяжелая степень — это та, которую обычно именуют «шизофрения», и которую он предполагает называть «явная шизофрения»; вторая степень, более доброкачественная, — это «латентная шизофрения»».

И опять мы видим появление этого наименования для обозначения состояния, негативно характеризующегося отсутствием симптоматики, которая клинически определяет шизофрению. Еще раз мы можем задать себе вопрос, — и это будет не в последний раз, — зачем говорить о шизофрении, даже подслащивая ее определением «латентная»?

Согласно **G. Bateson**, «поведение пациента характеризуется также... постоянными изменениями в классификации его собственных сообщений и тенденцией отвечать на сообщения других... как будто они были другого логического типа, чем те, которые передающий обозначил для них... Но там, где это поведение на самом деле отличается от явной шизофрении, деструктивность сохраняется на уровне, о существовании которого невозможно подозревать. Пока «латентный» шизофреник сможет обвинять других, он будет продолжать обманываться относительно своей болезни» /18, с. 83/. Нелегко понять, по каким причинам **Bateson** снова вводит в употребление это понятие латентной шизофрении, особенно с удивительным определением, данным им для болезни, которая не едина, и поражает не только самого больного, но и его родственников. Был ли он знаком с генетическими исследованиями семей с приемными детьми, проводившимися в то же самое время, когда разрабатывал свою теорию, вкратце нами изложенную? Они продемонстрировали тот спектр в семьях шизофреников, как его назвал **Kety**, который сам говорит, но с другим определением, о латентной или неясной шизофрении. Это последнее определительное слово кажется нам более адекватным. **Bateson** сам задается вопросом, не находя ответа, как, в рамках генетической теории шизофрении, «эти два уровня патологии можно привести в соответствие друг с другом». Кажется, он признает, в противоположность мнению, которое он приписывает ортодоксальным генетикам, не называя их, но, несомненно, речь идет о **T. H. Morgan**, который получил в 1913 г. Нобелевскую премию за свои труды о наследственных признаках, возможности связей между уровнем генетических мутаций, уровнем обучения и, наконец, уровнем изменений в семейной организации. Если мы хорошо понимаем его концепцию, то эти два последних уровня могут определять те шизофреногенные характеры, приобретенные в

семейной среде и при ее посредстве, которые станут передаваться по наследству. Таким образом, в конечном счете, согласно **G. Bateson**, этиология шизофрении имеет двойственный и сверхдетерминированный характер: двойное принуждение, система взаимосвязи, используемая в некоторых семьях латентными шизофрениками — родителями, может вызвать явную шизофрению у того из детей, кому наследственно передалась бы эта приобретенная черта характера — способность обучения этому способу взаимосвязи.

Как мы указали в начале этой главы, труды школы **Palo Alto** получили широкое распространение только после 1968 г., благодаря английской антипсихиатрии, которая отказывалась от какой-либо ссылки на генетику; этиологическая сверхдетерминированность теории **Bateson** окажется забытой в течение почти десятилетия и появится вновь только после публикации сборника его сочинений.

Павловизм и мичуринизм

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Социология, признающая наследственность приобретенных признаков, почти всегда неразрывно связана с бихевиоризмом. В СССР, в ходе того же совместного заседания Академии Наук и Академии Медицинских Наук в 1950 г., на котором павловизм был провозглашен официальной доктриной сталинской психиатрии, с ним ассоциировался мичуринизм, во всяком случае, такой, каким его пропагандировал тогда Т. Д. Лысенко. Для последнего работы И. В. Мичурина /1855-1935/ позволяли утверждать наследуемость приобретенных признаков. «Поколебать наследственность, изменить ход патологических процессов, избежать фатальности — таковы итоги, одновременно революционные и оптимистические, применения к человеческой патологии концепции Мичурина, не забывая одного, что, когда имеются в виду проблемы окружающей среды, для человека речь идет, прежде всего, о социальной среде». А. Л. Мясников⁴⁵, которого мы цитируем по **Pichot** /169/, допускает влияние наследственных предрасположенностей, которые «являются результатом тех или иных пагубных влияний, или тех или иных патологических факторов, действовавших в свое время на предыдущие организмы». Если для англоязычных авторов той эпохи шизофреника делала помешанным семья, то для советских авторов это делало общество.

Эта вера в исключительное влияние социального окружения в возникновение психической болезни объясняет оптимизм сталинских социологов в сравнении с буржуазным и реакционным пессимизмом сторонников доктрины **Morgan** о наследственных признаках. Психические болезни, реагирующие на чистый социогенез, и поэтому особенно

частые в капиталистическом обществе, по причине противоречий, присущих капитализму, должны были неизбежно исчезнуть в «великую сталинскую эпоху... эпоху построения нового коммунистического общества, в котором впервые в истории человек становится подлинно свободной личностью и приобретает безграничные возможности, которые позволяют ему организовать свободную и радостную жизнь» (К. М. Быков). Поэтому, согласно устному сообщению, которое сделал автору профессор М. М. Кабанов, нынешний директор Санкт-Петербургского института имени В. М. Бехтерева, когда после революции 1917 г. было отменено законодательство старого режима, касающееся защиты прав психически больных и помощи им (подсказанное эскиролевским законом 1838 г.), то сочли ненужным составлять законы в этой области, так как медицинское законодательство не подходило для того, чтобы регулировать проблему чисто социального порядка. Это отсутствие специального законодательства для психиатрии, как мы сейчас это увидим, после оттепели, вызванной Н. С. Хрущевым /1894-1971/ в результате его знаменитого доклада на XX съезде КПСС, парадоксальным образом позволило советским властям использовать судебно-медицинскую психиатрию в целях политических репрессий. Если до тех пор оппозиционеров просто-напросто казнили или отправляли в ГУЛАГ, то потом, после взятия власти Л. И. Брежневым в 1964 г., им будут предъявлять обвинения и, как всех, совершивших серьезное преступление или правонарушение, направлять на экспертизу. Мы это увидим, если вспомним дискуссии, которые развернутся между членами Всемирной Психиатрической Ассоциации, когда такая практика станет известна на Западе, поскольку советские эксперты часто будут давать заключение о наличии у диссидентов латентной или вялотекущей шизофрении. Можно ли увидеть в вере в наследственность то, что могло быть приобретенным наследственным признаком, детерминированным вследствие пагубных влияний или предшествующих патологических факторов, первопричину определения, которое даст ей А. В. Снежневский в 1972 г.?

В единственном труде, имеющемся на французском языке, авторы О. В. Кербиков и др., мы находим лишь в части главы об истории психиатрии, посвященной «развитию советской психиатрии», следующее: «В изучении психических болезней советские психиатры ставят в центр своих интересов, с одной стороны, наиболее серьезные из распространенных болезней, этиология и патогенез которых оставались недостаточно изученными, например, шизофрению»; эта формулировка вызывает некоторое замешательство, потому что, если она указывает именно шизофрению как основной объект исследований, проводимых советскими психиатрами, то итоги их в отношении ее этиологии и ее патогенеза не указываются. И автор этой главы прибавляет: «... С другой стороны,

патологические состояния, которые раньше не привлекали внимание психиатров — состояния неявных расстройств психической деятельности на границе психиатрии и других медицинских дисциплин, такие, как медленнотекущие астении, начальные формы сосудистых заболеваний головного мозга и пограничные состояния (реактивные расстройства, психопатии)» /116, с. 21/.

Мы снова должны поставить вопрос: нужно ли видеть в этих неявных расстройствах психической деятельности, которые, без сомнения в этом факте, ускользнули от проницательности психиатров и этиология которых представляется органической, источник происхождения вялотекущей шизофрении?

Последняя не описывается ни в главе, посвященной клинике шизофрении, хотя один из редакторов данного труда именно А. В. Снежневский, ни в главе, посвященной ее единству: «В советской психиатрии проблема единства шизофрении не раз была объектом пылких дискуссий. В ходе этих дискуссий некоторые утверждали, что шизофрения была выделена как нозологическая единица без достаточных оснований, без знания ее этиологии, а только лишь на основе особенностей ее симптоматики и развития.

Однако следует заметить, что это естественный и общепринятый способ различать болезни друг от друга. Все болезни были вначале выделены клинически, и только потом устанавливалась (и еще не для всех) их этиология, изучался их патогенез и патологическая анатомия. Поразительный пример этого в психиатрии представляет прогрессивный паралич, выделенный клинически в начале XIX века, этиология которого была выяснена только в начале XX века» /116, с. 233/. Этот фрагмент, который мы обширно процитировали по причине его важности, показывает, что для советской психиатрии сталинской эры единственной приемлемой моделью психической болезни все еще был прогрессивный паралич с органической этиологией и характерными патологоанатомическими повреждениями, и, что невозможность приложить ее к шизофрении заставляла сомневаться в реальности последней (любопытно, что такими же рассуждениями будут руководствоваться американские антипсихиатры), или, по крайней мере, в ее единстве. То, что единство группы шизофренических психозов может основываться на психопатологии, как это пытался показать за полвека ранее **Bleuler**, никогда не признавалось и казалось даже невероятным. Верно и то, что это предполагает индивидуальную психологию интрапсихических конфликтов, тогда как, согласно советской идеологии, психическая болезнь могла развиваться только на основе социальных конфликтов или органических заболеваний.

В противоположности к советской концепции находится теория **G. Devereux**, хотя она тоже имеет социогенетический характер: о «шизофрении, этническом психозе или шизофрении без слез», как был озаглавлен текст, который он представлял в 1965 г. Уже в 1939 году он предложил социологическую теорию шизофрении, которая, может быть, более точно определена как антропологическая или культуральная, чем социологическая. Он основывает эту теорию на первой констатации, что шизофрения определяется им как функциональное расстройство «такого типа, какой только тщательно организованные лабораторные эксперименты могут вызвать у животного, в то время как оно возникает «спонтанно» у человека, живущего в обществе и обладающего культурой» /62, с. 215-216/.

Далее о факте, впервые сообщенном в 1932 году **Seligman**, что шизофрения практически отсутствует в действительно примитивных обществах. По **G. Devereux**, одной из причин шизофрении (он не говорит об одной причине и подчеркивает, почему он это не делает) могут быть ««ножницы» между сложностью культуры и ограничениями, присущими «полю» лучших умов, которые принадлежат к ней» /62, с. 218/. Можно определить «культуру как сумму всех навыков, которые не являются биологически передаваемыми», навыков, не сопоставимых случайно, но «образующих тесно переплетенное единое целое, в соответствии с определенными главными концептуальными осями, которые составляют ее «скелет» или «модель»... В антропологических терминах этот скелет есть индивидуальность культуры» /62, с. 218/. Видно, что определение культуры, данное **G. Devereux**, учеником **Marcel Mauss**, близко к определению, которое дала бы французская структуралистская антропология (из двух сборников, которые мы цитируем, один посвящен памяти **Marcel Mauss**, а другой посвящается **Claude Levi-Strauss**). Видно также, что согласно этому определению, то, что относится к культуре, не бывает биологически передаваемым, в противоположность теории латентно-манифестной шизофрении **G. Bateson**, которая включает в себя генетическую передачу культурально приобретенных признаков.

Согласно **G. Devereux**, каждый случай шизофрении, с которым ему пришлось познакомиться, «содержал в себе — явно или неявно — проявления признаков дезориентации в социокультуральной среде, находящейся в процессе изменения». Он привлекает аргумент(ы) из ставших классическими исследований **Faris & Dunham**, проводившихся в том же 1939 г. в Чикаго и показывающих различия распределения шизофрении в городских зонах, в зависимости от их стабильности или дезорганизованности, но,

вместе с тем, он подчеркивает, что, «хотя шизофрения может быть вызвана вследствие неэффективных попыток адаптироваться к среде, находящейся в процессе преобразования, эта среда сама по себе не могла бы быть *причиной* шизофрении», — еще одно важное различие **G. Bateson**, по которому семейная среда как раз является такой средой.

G. Devereux заимствует у **E. Kretschmer** один из признаков шизоидной личности, тенденцию теоретизировать, которая, по его мнению, является тенденцией экстраполировать и только *лишь* экстраполировать, — для того, чтобы объяснить, как шизофреник безуспешно старается сориентироваться в социокультуральном мире, находящемся в процессе изменения.

Этот радикально ложный, неверный способ восприятия реальности, по его мнению, свойствен нашей культуре, что позволяет ему утверждать, что «современная цивилизация не так страдает от диктатуры и революций, как от социо-политико-экономической формы шизофрении, вследствие отсутствия реализма и поспешных экстраполяции» /62, с. 233/. Это утверждение повторил **Adlai Stevenson**, вечный кандидат на президентство в США, в одном из своих выступлений, обозначив, таким образом, включение термина «шизофрения» в политический жаргон для характеристики чего-то такого, что, как нам кажется, не имеет ничего общего с психозами, описанными под этим наименованием. (Мы проанализируем вместо заключения к данной истории метафорическое применение этого слова в политическом языке и в журналистике, которое означает конец понятия шизофрении в психиатрии в результате переноса и интеграции в общую культуру этого термина для обозначения явлений иных, чем психопатологические.)

По **G. Devereux**, этот тип экстраполяции соответствует примитивным и архаическим способам мышления, в особенности тем, которые допускают псевдоориентацию в сверхъестественном мире, когда ориентация в реальном мире стала невозможной. Как он сам говорит, вся его теория базируется на этой констатации. Он также настаивает на интересе к тому факту, что «некоторые черты, особенно характерные для шизофренического поведения, воспроизводят определенные основные культуральные обычаи» /62, с. 243/. Проблема нарушений мышления лежит, психиатры давно это знают, в самом центре проблемы шизофрении: **E. Bleuler** говорил о дереалистическом мышлении; **J. Lacan** выдвинул мнение, что вытеснение первоначально значимого из символического мира субъекта приводит к тому, что вытесненное таким образом из символического, вновь

появляется в форме галлюцинации в реальном. Наши два этнолога полагают, что это является средством систематического использования фигур риторики (метафора у **G. Bateson**, аналогия — у **G. Devereux**), к которому прибегают шизофреники в процессе мышления. **G. Devereux** вернется к своей теории и даже объявит шизофрению этническим психозом, но вначале он изучит «влияние культуральных моделей мышления на примитивные и современные психиатрические теории» /62/, поскольку некоторые пункты интересны для истории, которую мы излагаем.

Он изучает с этой точки зрения влечение к смерти, но, к сожалению, он принадлежит к тем авторам, которые не знают, что это Сабина Шпильрейн дала описание и включила его в очерк о шизофрении, исходя из ее собственного психотического опыта. Он полагает, что **S. Freud** ввел это понятие после Первой мировой войны, чтобы объяснить повторяющиеся сновидения при травматических военных неврозах, поэтому мы не можем здесь учитывать его замечания по этому вопросу. Зато нас прямо касается то, что он говорит о сциентизме: «Ученые демократических стран насмеются над сциентизмом нацистских или коммунистических ученых, которые делают вид, что презируют «дебильную» «еврейскую» и/или «буржуазную» науку, которой они противопоставляют свою «энергичную» науку. Какой бы абсурдной и высокомерной ни была эта фразеология, она, тем не менее, отражает начало осознания того влияния, которое оказывают социокультуральные идеологи на научную мысль». Мы надеемся, что избежали возможных упреков в надменности, если не в абсурдности наших рассуждений о шизофрении, согласно советской науке. Что касается второго упрека, сделанного **G. Devereux** западным ученым, которые, по его словам, имеют «тенденцию недооценивать влияние их культуральной среды на их собственную науку», мы уверены, что избежали его в данном труде, который как раз имеет целью показать через историю шизофрении влияние культуральных моделей мышления на научные теории, предлагаемые для ее объяснения.

Однако мы не думаем, как это говорит **G. Devereux**, что только эти модели определяют возникновение психиатрических теорий. Если повторить один из примеров, которые он сам выбрал, органицистические теории, квалифицируются им как «респектабельные» или «консервативные», якобы связаны только со стремлением психиатров к социальному статусу и с их желанием самоопределения в качестве доктора медицины и ученого-биолога (несмотря на свою большую культуру, выдающийся антрополог относится к тем, которые не знают, что органицистическая модель болезни, которую он, впрочем,

смешивает с биологической моделью, далека от того, чтобы быть единственной медицинской моделью, используемой с целью понять патологию, даже так называемую органическую патологию). **G. Devereux** особенно восстает против «представления, согласно которому чисто паллиативные результаты, полученные с помощью хирургии и химиотерапии в лечении психиатрических заболеваний, являются доказательствами органической этиологии психопатологии. По его мнению, эти результаты «признаны» в качестве «доказательств» в силу культуральных соображений». Поскольку на основании этих результатов, по крайней мере, в части химиотерапии психозов, большинство психиатров не пришло к заключению об органической этиологии шизофрении, а было установлено существование биохимических синаптических механизмов, то доказательство провалилось. Написанное в 1958 г.: «... Небесполезно напомнить, что в *массе* психиатры почти ничего не знают о разумном основании, которое делает из змейки (раувольфия змеиная) лечебное средство, очевидно эффективное при лечении психологических расстройств, которое первыми применяли древние индусы», — просто показывает, что этнолог, так же стремящийся к социальному статусу ученого, обязан, для того чтобы предложить свою собственную научную теорию шизофрении, игнорировать те, которые разрабатываются в то же самое время на основе последних знаний, приобретенных в психофармакологии.

Шизофрения - этнический психоз

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

По **G. Devereux**, «невозможно излечить психическую болезнь — невроз или психоз — пока врач страдает тем же заболеванием, что и его пациент, и пока социокультуральная среда, где проводится лечение... косвенно способствует формированию и развитию ее основных симптомов». Чтобы доказать свое суждение, он выбрал пример шизофрении, которую он рассматривает как наиболее распространенный психоз нашего общества. Шизофрения оказалась такой невосприимчивой к любому лечению, что некоторые сделали вывод о ее органическом происхождении, тогда как, по его мнению, это происходит вследствие факта, что это этнический психоз нашей культуры.

Этнический психоз определяется, с одной стороны, конфликтом, который поражает большинство нормальных индивидуумов, и который только лишь более ярко выражен у психотика, а, с другой стороны, симптомами, поставляемыми в готовом виде культуральной средой (эти симптомы в точности соответствуют моделям безнравственного поведения, которые

описал **Ralph Linton** в 1936 г.).

Однако, поскольку, «как правило, психическое заболевание может стать хроническим и злокачественным, только если оно начинает Моделироваться по... преобладающему этническому психозу», и так как «этническая личность современного человека, по существу, шизоидная», то прогноз шизофрении будет особенно мрачным в обществах, которые сами могут быть квалифицированы как шизофренические. Эти общества, по **G. Devereux**, ожидает такая же мрачная коллективная участь, как и индивидуумов, пораженных этническим психозом: «Я убежден, что, когда будет написана история психического заболевания, то, при необходимости, можно будет доказать, что общества, которые, как, например, доплатоновские Афины, имевшие почти оптимальное функционирование, знали только этнические расстройства доброкачественного типа, например, истерию, тогда как общества в периоде своего упадка — Спарта, начиная с IV века до Р. Х., Рим в эпоху самого худшего распада — страдали от тяжелых этнических психозов, таких, как шизофрения» /63, с. 273 — 274/.

После этого можно было бы полагать, что появление юношеской деменции в начале XIX века или описание шизофрении в 1911 г., в связи с чем **B. Morel** или **E. Bleuler** приписывают заслугу открытия нашего этнического психоза, соответствует началу конца нашего общества, избежать которого можно только путем культурной революции, и что под видом истории шизофрении мы описываем величие и упадок Западного мира.

Не заходя так далеко, мы покажем теперь, как будут развиваться транскультуральные исследования шизофрении, и дискуссии по ее поводу будут смещаться из области культуры в область политики.

Первая встреча Восток - Запад

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Первые официальные встречи между советскими и западными психиатрами будут иметь место в 1966 г., в Мадриде, по случаю IV Всемирного конгресса психиатров. Л. И. Брежнев был тогда у власти уже два года, а в Испании еще существовал франкистский режим, значит, только научное мероприятие такого масштаба могло создать возможность выезда за пределы СССР делегации, несомненно, тщательно составленной, чтобы отправиться в страну, считавшуюся фашистской. В политическом отношении этот первый контакт можно было бы интерпретировать либо как признак разрядки в ходе холодной войны, либо как свидетельство разделения мира по равновесию страха между двумя сверхдержавами. Французский психиатр **Leon Chertok** /1911-1991/, член группы

«Психиатрическая эволюция», был ответственным за организацию симпозиума «Понятия психиатрии: Восток и Запад. Различия и согласия между Востоком и Западом в отношении этиологии и лечения поведенческих расстройств» /37/; (отчет был опубликован только на английском языке). Он сравнивает себя в своей автобиографии «Воспоминания еретика» /36/ с шабесгоем, инаковерующим, допускаемым в еврейские семьи в субботу, чтобы делать там то, что запрещено евреям. Родившийся в Лиде, в Литвакии⁴⁹, он изучал медицину на немецком факультете Пражского университета и приехал во Францию в 1939 г. Его участие в Сопротивлении в еврейской секции **М. О. I.** (Международное рабочее движение) позволило ему после войны получить французское гражданство и заниматься медицинской практикой в Париже. Пройдя курс психоанализа у **Jacques Lacan**, он, однако, стал сторонником лечения гипнозом и опубликовал по этой проблеме несколько книг, после чего его стали рассматривать как еретика в отношении ортодоксального психоанализа.

Он был еретиком вдвойне, потому, что будучи «попутчиком» французской коммунистической партии (**L. Chertok**, утверждает в своих «Воспоминаниях», что никогда не принадлежал к ней), он прилагал усилия к тому, чтобы внедрить в СССР фрейдовское бессознательное под видом гипноза, который, неизвестно почему, никогда не осуждался советской психиатрией. Может быть, потому, что И. П. Павлов, В. М. Бехтерев и В. П. Сербский когда-то его использовали, как это делали в свое время **Janet** или **S. Freud**. Политические привязанности **L. Chertok** позволили ему поддерживать контакты с советскими психиатрами, и его основной труд «Гипноз. Практическое и техническое руководство», первое издание которого вышло в Париже, в издательстве «Masson», в 1959 г., будет переведен на русский язык, благодаря А. В. Снежневскому. Неудивительно также видеть его в качестве «сопредседателя» симпозиума «Восток — Запад» вместе с **J. H. Masserman** из Чикаго. Хотя сущность этого первого сопоставления достаточно разочаровывающая. Для сюжета, который нас интересует, мы можем, однако, найти проявления теоретического разногласия, которое выявляется через несколько лет в форме осуждения противозаконного использования психиатрии в целях политических репрессий. А. В. Снежневский ограничился тогда высказыванием, что существует тенденция приписывать Востоку идею органического происхождения делириев, а Западу — идею психосоциального, но что обе эти позиции ошибочны, потому что эти оба процесса фактически находятся в сочетании друг с другом. Более интересно указание, которое он делает относительно частоты диагнозов шизофрении в зависимости от школы, к которой принадлежит тот, кто ставит этот диагноз; поэтому она намного выше в Москве, чем в Ленинграде, что

свидетельствует о значительных различиях между концепциями этих двух школ даже внутри самого СССР.

J. H. Masserman ограничивается юмористическим ответом **L. Chertok**, попросившему, по словам **J. H. Masserman**, в типично галльской манере (хорошо известно, что предки всех французов, даже родившихся в Литвакии, были галлами), показать, в чем состоят различия между Востоком и Западом, даже когда они не существуют (вопрос касается психотерапевтических методов) — «также и президент де Голль просит Восток и Запад внести ясность в их разногласия, чтобы Франция могла их обойти и сделать мир более рациональным». Мы еще вернемся к политическому смыслу, который надлежит придавать этому конгрессу, изменившему соотношение сил в рядах Всемирной психиатрической ассоциации.

В сообщении А. В. Снежневского о «Классификации форм шизофрении» /199/, основанной, по словам автора, на продолжительном исследовании 5000 больных, где он предлагает классифицировать их по критериям развития, мы видим появившуюся, как форму дебюта параноидных психозов и гебефрении с непрерывным развитием, латентную шизофрению. «Вялое течение» (англ, термин) было переведено на французский язык как «торпидная» шизофрения (по справочнику «Larousse»: «Это означает хронические поражения, которые не развиваются ни в сторону ухудшения, ни в сторону выздоровления»). Согласно месту, определенному в своей классификации ее автором, эта новая форма шизофрении была бы по модели латентной шизофрении **E. Bleuler**, формой дебюта. Но, в противоположность латентной шизофрении **E. Bleuler**, при которой дальнейшее появление манифестных расстройств позволяет диагностировать ее только задним числом, эта форма не развивалась бы и оставалась ограниченной клинически только лишь этими инициальными проявлениями, мало характерными для такого психоза, как шизофрения, потому что речь идет о псевдоневротических или псевдопсихопатических способах поведения, когда трудно уловить признаки, которые позволили бы утверждать, что это шизофренические проявления. Предполагается, что пользуясь такими критериями, диагноз шизофрении гораздо более часто ставится в Москве, чем в Ленинграде, или более часто на Востоке, чем на Западе.

Диагностированная у самого больного эта «торпидная» или латентная шизофрения не имеет ничего общего с «латентной» шизофренией, которая, по словам **G. Bateson**, существует у родственников «манифестных» шизофреников.

Между тем, на том же конгрессе, другой советский участник,

работающий также в Институте психиатрии Академии Медицинских Наук, Марат Э. Вартамян, публикует обзор, касающийся взаимосвязей между определенными биохимическими и иммунологическими изменениями, которые наблюдались при шизофрении, и наследственностью /218/; это показывает, что на Востоке, так же, как и на Западе, задаются вопросом о поддержке идеи наследственной передачи.

Два других советских представителя, Г. В. Морозов и И. П. Анохина, работающие в Институте имени В. П. Сербского, том самом Московском институте судебно-медицинской психиатрии, получившем это имя в 1917 г., под которым он станет печально известным, — изучают изменения ретикулярной формации у больных шизофренией /152/.

Эти два примера показывают, что представление, которое сложилось на Западе о советской или московской психиатрии, придающей большое значение биологическим факторам в происхождении шизофрении, более обоснованно, чем это утверждает А. В. Снежневский. Впрочем, здесь наблюдается нечто вроде концептуальной неизбежности: если психические болезни являются следствием противоречий капитализма, которые разрешаются в ходе построения коммунистами социалистического общества, то сохранение у некоторых индивидуумов каких-либо проявлений торпидной шизофрении можно объяснить только биологическими нарушениями, которые надлежит выявить. Отсюда до утверждения, что субъекты, которые после доклада Н. С. Хрущева на XX съезде, осуждавшего преступления сталинизма, начинают открыто заявлять, что построенное общество — это, в действительности, не что иное, как тоталитарный режим, сами поражены психической болезнью вследствие этих таинственных биологических расстройств, — только один шаг, который скоро будет сделан, но пока еще этого нет. Химиотерапия шизофрении, открытая на Западе, очень быстро была принята советской психиатрией, поскольку казалось, что она подтверждает биологизаторскую концепцию болезни.

Впрочем, в 1966 г., работы, примеры которых мы привели, не выделяются из сравнимых работ, опубликованных западными авторами, среди которых они представлены в материалах конгресса. Зато можно заметить, что в них еще нет никакого упоминания о современных теориях шизофрении. Таким образом, единственную ссылку на теорию двоякого принуждения, сформулированную **G. Bateson** уже за десять лет до этого, содержит лишь исследование **L. Kanter**, посвященное синдрому лагерей уничтожения /113/.

Нужно будет дождаться взрыва антипсихиатрии после 1968 г., чтобы эти понятия дошли до широкой публики и вызвали

дискуссию между специалистами, например, на V Всемирном конгрессе психиатров в 1971 г. в Мехико, о котором мы напомним в XI и последней главе этой книги.

Но IV Конгресс будет отмечен политическим событием в рядах самой Всемирной Психиатрической Ассоциации: Устав, который предоставляет каждому национальному обществу количество голосов, пропорциональное количеству его членов, позволит влиятельной Американской Психиатрической Ассоциации, намного более многочисленной, чем другие, отныне контролировать научную или иную деятельность, в частности, связи с Федерацией советских психиатров и наркологов.

Ничто, как казалось, не предвещало ученых споров, которые будут неистово сотрясать психиатрию в 70-х гг., споров, центр циклона которых был образован предлагаемыми концепциями шизофрении...

Антипсихиатрия и шизофрения

История шизофрении

Гаррабе Ж.

Слово «антипсихиатрия» вошло в обиход из заглавия труда **David Cooper** /1930 — 1986/, психиатра, родившегося в Кейптауне и умершего в Париже, «Психиатрия и антипсихиатрия», опубликованного в 1967 г. в Лондоне и переведенного на французский язык в 1970 г. на удивление в серии «Фрейдовское поле», руководимой **Jacques Lacan** /46/.

D. Cooper действительно никоим образом не ссылается в своей книге на **S. Freud**, в особенности в том, что касается шизофрении. Это, в самом деле, сторонник семейной теории: 2-я глава, которая является стержнем труда, озаглавлена «Семья и шизофрения». Семья играет существенную роль в отчуждении, потому что это она заставляет индивидуума направлять вовнутрь социальное отчуждение: «Семья осуществляет посредничество между социальной реальностью и своими детьми. Если рассматриваемая социальная реальность богата общественными формами отчуждения, тогда это отчуждение будет для ребенка опосредоваться и восприниматься как странность в семейных отношениях» /46, с. 64/. **D. Cooper** приводит как пример отчужденных семейных отношений супружескую чету в «Лысой певичке». По правде говоря, если **Eugene Ionesco**, изобретатель антитеатра, неоспоримо вводит в сцену своей антипьесы, как он называет свое произведение, английскую чету, господина и госпожу Смит («Буржуазный английский интерьер с английскими креслами. Английский вечер. Английский мистер Смит, в своем английском кресле и английских туфлях, курит свою английскую трубку и читает английскую газету возле английского очага. У него английские очки, маленькие седые

английские усы. Рядом с ним, в другом английском кресле, английская госпожа Смит штопает английские носки. Долгая минута английской тишины. Английские часы с маятником бьют семнадцать английских ударов»), то можно задаться вопросом, не будет ли, согласно английской антипсихиатрии, скорее Алиса, в которой, как полагают господин и госпожа Мартин, они опознали свою дочь, в опасности превратиться в шизофреничку? Бонна Мэри (настоящее имя которой — Шерлок Холмс) раскрывает нам семейную тайну: «Элизабет — это не Элизабет, Дональд — это не Дональд. И вот доказательство этого: ребенок, о котором говорит Дональд, — это не Элизабет, это не та же самая персона... Несмотря на необычные совпадения, которые кажутся окончательными доказательствами, Дональд и Элизабет, не будучи родителями одного и того же ребенка, — это не Дональд и Элизабет... Но кто же настоящий Дональд? Какова же настоящая Элизабет? Кто же заинтересован в продолжении этой путаницы? Я об этом ничего не знаю. Не будем стараться это узнать. Оставим вещи таковыми, каковы они суть» /104/.

Следуя этому мудрому совету, оставим этот клубок семейных противоречий таким, каков он есть, и вернемся к описанию **D. Cooper**. «Семьи пациентов, которых называют шизофрениками, обнаруживают эту форму отчуждения и странности в особенно напряженной манере. В определенном, очень реальном аспекте вещей, проблема шизофрении, проблема отчуждения и странности внутри семьи одинаковы» /46, с. 65/. **D. Cooper** употреблял термин «отчуждение» в его философском значении, ссылаясь на Фихте, на Гегеля (кажется, что он не ведает, что последний вдохновлялся идеями Пинеля), на К. Маркса и, главным образом, на Ж. Сартра. Как он пишет, последний «исследовал онтологическую⁵³ основу отчуждения, полагая, что данное К. Марксом определение, основанное на эксплуатации и на общественных продуктах, которые отсюда проистекают, принимает в расчет только вторичное отчуждение» /46, с. 66/. Стало быть, отчуждение, которое **J. P. Sartre** квалифицирует как «необходимую форму всей деятельности» и которую он определяет «в терминах отчуждения» (факт, что мои «поступки для себя» становятся «поступками для других») и «объективации» (факт, что мои действия реально и прочно запечатлеваются на физической и общественной реальности мира) — и экзистенциальная геморрагия, которую философ так описывал уже в 1943 г. в труде «Бытие и небытие» /187/: «Когда меня рассматривает другой человек, то происходит движение кнаружи, как бы «кровотечение» моего внутреннего состояния бытия-для-себя к внешнему состоянию бытия-для-других как к объекту внешнего мира», что служит **D. Cooper** для феноменологического описания шизофренического опыта. Но он прибегает к теории двоякого принуждения **G. Bateson**

для объяснения, что «дилемму, вследствие которой оказывается запертым потенциальный шизофреник... невозможно разрешить до такой степени, что единственная ответная реакция, которую он может дать, обычно рассматривается как психиатрическая» /46, с. 71/. **D. Cooper**, безусловно, сторонник семейной теории шизофрении.

Он напоминает к тому же американские работы 50-60-х гг., например, **Bowen** об «Эмоциональном разводе» родителей шизофреников или **L. L. Wynne** о «псевдовзаимопомощи» семей шизофреников, и полагает, что школа **Palo Alto** добилась решающего прогресса. Однако он расходится с ней по основному пункту: употребление понятия «логический тип» в том смысле, как оно было сформулировано в «Основах математики» **Bertrand Russell**, чтобы объяснить противоречивый характер двух обращений, адресованных пациенту. Как мы видели, согласно **G. Bateson**, это противоречие связано с фактом, что они соответствуют двум логическим типам. Любопытно констатировать, что **D. Cooper**, для которого философский ориентир в том, что касается онтологии, — это «Бытие и небытие», — не прибегает к понятию «сокрытие истины от самого себя», которое **J. P. Sartre** ввел здесь, чтобы заменить фрейдовское «бессознательное», которое он отказывался признавать. В самом деле, он мог бы полагать, что в семьях пациентов, которых называют шизофрениками, «сокрытие истины от самого себя» — это семейная черта, а не индивидуальная. Для **D. Cooper** правда заключается в том, что те, кто «оказывает двойное принуждение, в действительности сами испытывают двойное принуждение на себе вследствие совпадения в месте их проживания противоречивых общественных сил... Подлинная непоследовательность, или болезнь логики, проявляется, таким образом, в поведении родителей в той мере, как они прибегают к неадекватной аргументации... для защиты своей позиции» /46, с. 74/.

Практическое значение этой теоретической позиции значительно: она ведет к исключению любой возможности лечения этой совершенно душевнобольной семьи вследствие подчиненности ее самой двойному принуждению.

Единственный способ разрешить проблему шизофрении — это разрушить семью, все семейные образования, которые соответствуют супружеской семье капиталистического мира, потому что они, по определению, душевнобольные, и потому, что все мы с того времени, как | научились любить в таких семьях, — шизофреники: «Если определять проблему шизофрении... как проблему личности, высасываемой другими из нее самой, или выдавливаемой самой себя наружу (во влюбленной покорности прожорливо вмешиваясь в дела

другого) таким образом, что, в конце концов, ей больше ничего от нее самой не остается, потому что она полностью принадлежит другому, тогда мы должны установить, что госпитализация представляется особенной судьбой, а шизофрения вовсе не является нашей общей участью» /46, с. 74/. Это несколько вампирическая концепция шизофрении, потому что мы рискуем стать шизофрениками и заставить других стать ими, так же как рискуем стать вампирами в результате укуса другого вампира, старающегося выпить нашу кровь вследствие экзистенциальной геморрагии. Она заставляет нас выдерживать прожорливость других вследствие геморрагического вакуума, который мы должны заполнить, поглощая существо, которое, в свою очередь, покоряясь нашей любви, приводит к абсолютной антипсихиатрии. Больше невозможно почти ничего, кроме, как попытаться создать так называемые «терапевтические сообщества». Эти сообщества должны быть направлены, с одной стороны, на то, чтобы заменить в духовном плане больную семью, которую, к тому же, следует разрушить, и, с другой стороны, психиатрические учреждения, в которые общество запирает тех, кого оно сделало сумасшедшими.

Разумеется, **D. Cooper** последовал за **G. Bateson** в дальнейших разработках его теории, в частности, относительно латентной шизофрении родителей и манифестной — у детей, а также наследственной передачи болезни. Поэтому было бы парадоксом полагать, как это делают некоторые, что это антипсихиатрия распространила системный подход на шизофрению, или, что осуществлять семейную терапию — это заниматься антипсихиатрией. Другой парадокс состоит в том, что вместе с самой радикальной антипсихиатрией понятие шизофрении познало свое самое значительное расширение, выйдя далеко за пределы того, что в него вкладывали иногда психиатры-ретрограды, обвинявшие в этикетировании шизофрениками пациентов, которые таковыми не являются.

В дальнейшем **D. Cooper** в своих трудах больше не занимался вопросами шизофрении, заглавие следующего — «Смерть семьи» /47/ — ясно указывает тему. Что касается «Грамматики, предназначенной для живых», то это — эссе о политических документах, в частности, о высказывании **Neil Middleton**, назвавшего политику грамматикой жизни. Однако нужно заметить, что во введении **D. Cooper** говорит, что рассматривает эссе, написанное **J. — P. Sartre** в молодости, «Трансцендентность эго», более важным, чем «Бытие и небытие», которое, тем не менее, дало ему онтологическую основу понятия шизофренического отчуждения. Эти труды будут опубликованы во Франции у того же издателя, но в другой серии — «**Combats**» (битвы, поединки, споры).

Одно из последних произведений, написанных **D. Cooper**, — это небольшой по объему труд «Кто такие диссиденты»? /48/, в котором он упрекает психиатров, принадлежащих к капиталистическому миру, за их беспокойство по поводу положения, в котором находятся диссиденты на Востоке, тогда как, по его мнению, «сотни тысяч людей на Западе подвергаются социальной инвалидизации». Так, западные антипсихиатры, провозглашающие, что мы все шизофреники, потому что воспитаны в душевнобольных семьях капиталистического мира, и советские психиатры, считающие, что оппозиция коммунистическому режиму может быть только лишь признаком «латентной шизофрении», сходятся менее удивительным образом, чем это кажется на первый взгляд. Стоит принять во внимание, что и те, и другие вследствие отсутствия строгой концепции, то есть основанной на клинике и психопатологии, точно соответствующей психиатрической модели заболевания, — чрезмерно расширили понятие шизофрении, сделав из него нечто совсем иное, чем строго определенная нозологическая единица.

Разделенное "Я" и ложное "Я"

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Другой основоположник английской антипсихиатрии — **Ronald David Laing** /1927-1989/, родившийся в Шотландии, а умерший во Франции, в Сент-Тропезе, равным образом опирается на экзистенциализм **J. P. Sartre**, разрабатывая свою собственную теорию шизофрении, которую он в основном изложил в книге «Разделенное «Я»» /129/, опубликованной в 1960 г. и переведенной на французский язык в 1970 г. Как известно, **J. P. Sartre** в предисловии к философскому труду «Разум и насилие», написанному совместно двумя Дэйвидами⁵⁵ и посвященному его творчеству с 1950 по 1960 гг., дал свое благословение на эту экзистенциалистскую концепцию психической болезни: «Я считаю, — как и вы, я верю, — что психическая болезнь есть выход, когда свободный организм, в своем полном единстве, изобретает, как суметь выжить в невыносимой ситуации» /131/. Книга **R. D. Laing** представляется попыткой приложить эту общую формулу к случаям тех, кого он именует шизоидами и шизофрениками. Она начинается эпиграфом в виде цитаты, заимствованной из введения к книге «Шизофрения» **Eugene Minkowski**, имеющей подзаголовок «Психопатология шизоидов и шизофреников»: «Я предлагаю здесь субъективный труд, который, однако, во всех своих положениях имеет тенденцию к объективности». **Eugene Minkowski** — это практически единственный классик психиатрии, которого **R. Laing** цитирует не для того, чтобы критиковать его, а чтобы опираться на авторитет, в частности, трудов «Шизофрения» или «Прожитое время». Книга «Разделенное «Я» построена из трех частей, с пунктуальностью традиционной диссертации. Первая

посвящена феноменолого-экзистенциальным основам. Если **R. Laing** использует термины «шизоид» и «шизофреник» для обозначения здоровых и психотических способов поведения, то он рассматривает их не в обычном, логическом и психиатрическом значении, а в их феноменологическом и экзистенциальном понимании: «Только экзистенциальное мышление попыталось выразить первоначальный опыт отношений «Я-и-другие» при помощи термина, который адекватно отражает его полноту: с экзистенциальной точки зрения, конкретное — это существование (фр. «экзистанс») человека, его «бытие-в-мире»».

Понимание психозов с феноменолого-экзистенциальной точки зрения позволяет обойти препятствие, с которым сталкивается ортодоксальный психоанализ вследствие свойств переноса у психотика, и не может дать больному толкования его проявлений, имеющее терапевтический эффект. В самом деле, согласно **R. Laing**, психотерапевт должен не интерпретировать, а понимать, благодаря «способности вживаться в другую концепцию мира, чуждую для него. Делая это, он обращается к своим собственным психотическим возможностям, не отказываясь, тем не менее, от своего психического здоровья. Только таким путем он достигает понимания *экзистенциальной позиции* пациента».

Это понимание не является чисто интеллектуальным процессом: «Можно бы также говорить о любви, если бы это слово не было так опошлено» /129, с. 31/, но «нельзя любить совокупность «признаков шизофрении». Шизофрения — это не что-то вроде насморка, пациент не «подхватил» шизофрению, он — шизофреник. Шизофреник — это отчаявшийся человек... Но собственный опыт, который имеет шизофреник, нам неизбежно непонятен и таким останется для нас, пока мы находимся в здравом уме, а он — нет... Мы не должны прекращать сознавать это отличие... и его отчаяние» /129, с. 34/. **R. D. Laing** настаивает на этом отчаявшемся взгляде: «Шизофрения не может быть понятна, если не понять, что такое отчаяние», — и отсылает по этому вопросу к «Трактату об отчаянии» **Soren Kierkegaard**.

Он характеризует экзистенциальную позицию онтологической неуверенности тремя формами тревоги, а именно, поглощением, развалом и оцепенением или деперсонализацией. Мы можем сказать здесь только лишь несколько слов о последней, потому что она показывает, как онтологическая неуверенность, которую **R. Laing** помещает в самом центре проблемы, связана с сартровским экзистенциализмом: «Большинство человеческих взаимоотношений основано на определенной тенденции к деперсонализации, в той мере, что с другим человеком обращаются не как с проблемой, исходя из того... чем он может

быть сам по себе, а... как... с занимающим место в машине, частью которой является сам наблюдатель».

Однако «обычно принято питать иллюзию, что существует ограниченная сфера жизни, где эта дегуманизация не действует» — но, возможно, что именно в этой сфере человек, подверженный онтологической неуверенности, особенно ощущает опасность. Опасность «состоит в следующем: если рассматривать другого как существо, наделенное свободной волей, то это означает признание возможности рассматривать себя самого как *объект* эксперимента этого другого и отныне чувствовать себя лишенным своей собственной индивидуальности... В контексте этой тревоги даже само рассмотрение другого человека как личности представляется самоубийственным». Эта фраза, которая могла бы дать экзистенциальное определение аутистического опыта и которая служит ссылкой для **R. D. Laing**, взята из III части «Бытия и небытия», озаглавленной «Для других» /187/.

Во второй части своего собственного труда он изучает взаимоотношения внутреннего «Я» и ложного «Я». Он опять делает ссылку на **J. P. Sartre**, а также на **S. Kierkegaard**, **Heidegger** и **Roland Kahn** («феноменология маски»), из числа философских исследований о шизофреническом ложном «Я» — понятие, которое **R. D. Laing** ставит в центр своей концепции бытия. Он ссылается, впрочем, также на психоаналитические этюды о ложном «Я» таких авторов, как **Deutsch**, **Fairbairn**, **Guntrip**, **Winnicott**, **Wolberg**, **Wolf**. Представление **R. D. Laing** можно рассматривать как попытку (безнадежную?) установить связь между экзистенциализмом **J. P. Sartre** и психоанализом через свою концепцию разделенного «Я» при шизофрении. Этот вопрос о ложном «Я» представляется исторически как продолжение дискуссии о слабости «Я» классического психоанализа или дискуссии о психологии «Я» **Hartmann**. Мы, к сожалению, не можем здесь развивать его, и должны придерживаться того, что об этом говорит **R. D. Laing** в изложении своей теории шизофрении. «Ложное «Я» имеет тенденцию все больше и больше перенимать характерные черты личности или личностей людей, которым оно покоряется, и это может закончиться почти полным подражанием другому. Цель подражаний становится очевидной, когда это подражание начинает принимать вид карикатуры» /129, с. 89/. «Подчинение системы ложного «Я» воле другого достигает своей крайней формы в автоматическом повиновении, эхोलалии и миметизме кататоника». Таким образом, **R. D. Laing** признает, по крайней мере, клиническую реальность этой формы шизофренического психоза, давая ей оригинальное пояснение: «Здесь... послушание, подражание, копия доводятся до такой степени, что возникающая в результате гротескная пародия становится скрытым

обвинением собеседника». Он сближает ее с другой классической формой психоза: «Гебефреник часто использует насмешку и пародирование лиц, которых он ненавидит и боится, как свое любимое средство нападения на них, единственное, впрочем, чем он располагает».

«Внутреннее «Я»» втайне питает отвращение к свойствам ложного «Я». В третьей и последней части **R. D. Laing** старается, насколько возможно, исходя из философско-психоаналитических основ, осмыслить психотические проявления: «Психотик использует... последнюю защиту, наиболее парадоксальную и абсурдную... В общих чертах можно сказать, что это отрицание бытия, рассматриваемое как средство сохранения существования. Шизофреник имеет ощущение, что он убил свое «Я», избегая быть убитым. Он умер, чтобы остаться живым» /129, с. 135/.

«В хронических шизофренических состояниях «Я» кажется расчлененным на несколько частей, каждая из которых имеет определенное осознание «Я» и рассматривает другие части как разновидности «не-Я». «Мысль», принадлежащая «другому Я», обычно представляется как внешнее восприятие, потому что «Я» не рассматривает ее ни как продукт своего воображения, ни как ему принадлежащую. В этом отношении *другое «Я»* является местонахождением галлюцинации... для того, что продолжает существовать от сознания «Я»» /129, с. 161/.

Это расчлененное «Я», которое, согласно **R. D. Laing**, характеризует хронических шизофреников — единственно истинных шизофреников для французской школы, не допускающей существования острых шизофреники, единственно истинных шизофреники, — идет много дальше, чем блейлеровское «скиссион» (фр. — распадение, раскол). В этом случае надо было бы говорить о хлазмофрении (от греч. хлазма — фрагмент). Подобная точка зрения **R. Laing**, как кажется, основана на взглядах **Bion**. **R. Laing** также принимает во внимание семейные факторы, но в своей концепции меньше придает значения двоякому принуждению, чем **D. Cooper** в своей. Он кладет в свой теоретический коктейль больше психоанализа и экзистенциализма, меньше — марксизма, и только ложечку школы **Palo Alto**. Если мы излагали достаточно подробно ту и другую концепции, то это чтобы, сравнивая их, показать, что английская антипсихиатрия не однозначна в отношении проблемы шизофрении.

Метанойя и энантиодромия

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В дальнейшем **R. D. Laing** разовьет понятие «метанойи» /129/

— от «мета», что в научных неологизмах означает «выходящее за пределы» (например, метапсихология — психология, которая выходит за пределы психологии сознания, или метаязык), и «нойя», мышление, разум — или метанойякальное путешествие. Он применял его только к тому, что именует острой шизофренией, которая, отметим это еще раз, не может рассматриваться франкоязычными авторами как шизофренический психоз, так как они полагали, что эта группа психозов входит в хронические делирии. Впрочем, модель, с которой **R. D. Laing** сравнивает эту «острую шизофрению», — это модель фармакопсихоза, вызванная употреблением **LSD**. Употребление этого токсического вещества может повлечь за собой «хорошее» или «плохое» путешествие, в зависимости от окружения, где оно разворачивается. Однако, согласно **R. D. Laing**, среда психиатрического учреждения видоизменяет психическую структуру персонала и больных таким образом, что она неизбежно превращает это метанойякальное путешествие (своеобразное исследование, потенциально освобождающее самого себя) в патологический процесс, из которого больной может выйти только путем выздоровления, в медицинском смысле термина. Отсюда целесообразно создание «терапевтических» сообществ, подобных Kingsley Hall, где пациент сможет сделать из своей метанойи «хорошее» путешествие, благодаря поддержке, которая ему будет предложена без стремления его излечить. Эта техника (психотерапевтическая), несомненно, проистекает из практики сообществ наркоманов, которые надеются, превращая употребление токсических веществ в путешествие приобщения, таким образом магически защитить посвящаемого от их пагубного действия.

Что касается нас, то мы думаем, что метанойя, хотя **R. D. Laing**, конечно, ничего подобного определенно не говорит, — это только антипсихиатрическое перевоплощение того, что **Jung**, позаимствовав термин у Гераклита (около 540-480 гг. до Р. Х.), назвал энантиодромией — возвращением к противоположному состоянию. Согласно **C Jung**, это перемещение регрессии и прогрессии позволяет исследовать бессознательное; тот же опыт лежит в основе древних повествований о путешествиях в страну мертвых. «Давнее предание, истоки которого восходят, вероятно, к путешествиям шаманов в мир духов, нашло свое выражение в эпосе о Гильгамеше, в «Одиссее» Гомера, «Энеиде» Вергилия, «Божественной комедии» Данте. Оно встречается также в новых формах и в современную эпоху», — пишет **H. Ellenberger**, который приводит в качестве примера Жюль Верна /1828-1905/. «Его «Путешествие к центру Земли» можно истолковать во всех подробностях как путешествие через бессознательное, с открытием все более глубоких архетипов, вплоть до встречи с огненным шаром (символ разума), которая

означает начало энантиодромии, то есть противоположность регрессии и возвращения к обычному образу жизни» /67, с. 589/. Путешественники, совершающие энантиодромию, возвращаются без особого вреда для себя, как, если бы, при сошествии в ад их сопровождал бы Ментор, образ которого любит принимать богиня мудрости Афина.

Была ли Mary Barnes шизофреничкой

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Одно из классических произведений английской антипсихиатрической литературы хорошо иллюстрирует, как указывает уже его заглавие, концепцию шизофренического опыта в форме энантиодромии. Речь идет о «Путешествии через безумие» /12/, в котором сама героиня этой одиссеи **Mary Barnes**, в сотрудничестве с психиатром **Joseph Berkes**, который сопровождал ее при метанойе в **Kingsley Halle**, ведет повествование об этих годах «сошествия», а затем «восхождения». По правде говоря, диагноз шизофрении, применительно к этому психотическому эпизоду, озадачивает классическую психиатрию, во всяком случае, ту, которая имеет для этой группы психозов ограничительную концепцию, как, например, франкоязычная школа. Читая самонаблюдения **Mary Barnes**, можно с удивлением узнать, с одной стороны, что первые симптомы ее психоза появились только в возрасте сорока двух лет, а это, по меньшей мере, поздно для шизофренических расстройств, и, что, с другой стороны, фактически симптомы «деменции прекокс» обнаружил ее брат, который, следовательно, был бы настоящим «предназначенным больным» семьи **Barnes**, согласно терминологии школы **Palo Alto**.

Можно задаться вопросом, не рассматривалось ли во Франции путешествие, или опыт **Mary Barnes**, как «истерический психоз». Этот термин вновь применили **Follin, Chazoud, Pilon** в 1961 г. /77/, чтобы подчеркнуть, что значительное количество состояний, рассматривавшихся современными авторами, в особенности англоязычными, как шизофренические психозы, рассматривались бы немецко- или франкоязычными авторами на стыке XIX и XX веков как «истерические помешательства» или как проявления психического состояния больных истерией, описанного **Pierre Janet** в его медицинской диссертации. Опять напомним, что **C. Jung** говорил о психотическом эпизоде Сабина Шпильрейн как об истерии.

В Соединенных Штатах **Hollander и Hirsch** вскоре заинтересовались этими «истерическими психозами» /103/. Это выражение имело определенный успех у тех, кто хотел отметить, что каждый психоз или каждый бред не бывает непременно шизофреническим, особенно, если он проявляется в форме острых приступов (острая истерия из первых работ **E.**

Bleuler). Но оно повлекло за собой неудобство, особенно среди франкоязычных авторов, внеся путаницу между диссоциацией психических функций (той, что описал **Pierre Janet** в истерии, близкой к фрейдовскому вытеснению) и расщеплением («Spaltung»), описанным **E. Bleuler** в шизофренических психозах. Это произошло потому, что при переводе на французский язык данного слова, применили термин «вытеснение», вместо «скиссион» (расщепление, раскол),

что было бы предпочтительнее⁵⁸. Это было сделано именно для того, чтобы лучше подчеркнуть: в так называемых истерических психозах этого расщепления (скиссион) «Я» не происходит. Скоро мы увидим, как авторы прилагают усилия, чтобы дифференцировать по новым критериям современные шизофренические и истерические психозы.

"Семейная жизнь"

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Несомненно, что в наши дни наиболее распространенный в широкой публике образ шизофрении — это тот, который стал популярным после выхода на экраны фильма **Kenneth Loach** «Семейная жизнь».

Кинематографические достоинства сделали его одним из тех сенсационных фильмов, которые, без сомнения, являются типичными продуктами индустрии культуры. В фильме спутаны все категории, посвященные этому психозу, и он имел самую большую аудиторию, оказав влияние на целое поколение молодежи и внушив им дорогую для **D. Cooper** идею, являющуюся самой основой антипсихиатрии. Идея состоит в том, что шизофрения — это наша общая участь, и только произвол семьи и психиатров приводит к тому, что некоторые, не более больные, чем другие, оказываются помещенными в психиатрическую больницу или подвергаются псевдомедицинским видам лечения.

Это упрощенное понимание произошло, очевидно, потому, что большинство зрителей не воспринимало тонкостей «двойного принуждения», все-таки точно представленного в сценарии.

Даже если «Семейная жизнь» была манной небесной для клубов любителей кино, желающих организовать для более или менее подготовленной публики дискуссии о теориях школы **Palo Alto**, фильм, несомненно, привел к значительному количеству бунтов подростков, стремящихся избежать шизофрении, против семейной среды, которая, в их понимании, угрожала им. Но фильм также способствовал выходу шизофрении из узкой области изучения специалистами, которые до сих пор только одни

интересовались ею и не находили отклика на свои исследования даже среди образованной публики. Шизофрения превратилась в вопрос, по которому каждый — журналист, писатель, философ — будет считать должным иметь свое мнение, даже если никогда не имел непосредственных отношений с людьми, страдающими подобными расстройствами. Каждый будет находиться в лагере сторонников той или другой теории. Здесь проявился парадоксальный эффект этого антипсихиатрического фильма, который, будучи, очевидно, направленным на то, чтобы заставить исчезнуть психиатрическое понятие шизофрении, наоборот, поставил ее в самый центр современных онтологических размышлений и, в результате, представляет собой важнейший поворот культуральной истории этого психоза.

Имеется ли концепция шизофрении в итальянской антипсихиатрии?

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Этот вопрос должен быть поставлен, потому что большая антипсихиатрическая школа, итальянская, является намного менее философской и намного более политической, чем английская. Ее «отец», **Franco Basaglia** /1926-1980/, никогда не публиковал теоретических трудов с изложением концептуальных основ его деятельности. В сборнике «Что такое психиатрия?», опубликованном в 1973 г. под его редакцией, **Michel Riso** косвенно затрагивает этот вопрос через «допущения/предпосылки институциональной психотерапии» /13/. И это почти не удивительно, потому что политические пререкания психиатрических учреждений, несомненно, зародились в Италии вследствие того, что в этой стране не существовало, как во Франции после Освобождения, движения реформ. Движения, направленного на реорганизацию общественной жизни таким образом, чтобы сделать ее психотерапевтической, или, по крайней мере, позволить, или не препятствовать, психотерапевтическому лечению больных, страдающих различными формами шизофренического психоза и помещенных в больницы. **Daumeon и Koechlin** в 1952 году по этой причине обоснованно определили это движение как «институциональная психотерапия» (в англоязычных странах скорее говорят о «милые-терапии»).

M. Riso цитирует **E. Bleuler**, который во введении к своему знаменитому труду «Деменция прекокс или группа шизофрении» в 1911 г. пишет: «Значительная часть попыток развить наши познания в этой области патологии не содержит ничего другого, кроме, как приложения идей **S. Freud** к «деменции прекокс», — чтобы противопоставить его авторитетным итальянским психиатрам **Tanzi, Lugaro**, которые в третьем издании своего «Трактата о психических

болезнях» /1923/ все еще решительно защищают органицистическую концепцию «деменции прекокс» и возражают против психоанализа.

Таким образом, вначале кажется, что он придерживается первой концепции шизофренических психозов — концепции **Е. Bleuler**, который сам полагал, что новизна понятия, создаваемого им, состоит в психоаналитическом подходе к «деменции прекокс» **Е. Kraepelin**. На самом деле, это новшество есть ничто иное, как радикальная революция, о которой в наше время часто забывают. В результате, как мы видели в предыдущей главе, становится возможным посвятить целый монографический номер медицинского журнала шизофрении, не упоминая о психоанализе.

Но **М. Riso** выражает разочарование терапевтической неэффективностью психоанализа в случаях хронической шизофрении. Эту неэффективность он относит на счет психиатрических учреждений, в которых практикуется психоанализ: «На основе другого недоразумения со стороны психоаналитиков, делается попытка части психоаналитиков доказать, что хронические шизофрении можно излечивать при помощи терапевтических инструментов психоанализа. Эта тенденция привела психоаналитиков к спорам об этиологической проблеме психического заболевания... Таким образом, бесплодная полемика... противопоставляющая психогенетиков и соматогенетиков смогла продолжаться. А в это время психиатрические больницы продолжают оставаться тем, чем они являются: местами охраны психически больных и их возможного восстановления» /13, с. 241/. Напрашивается вывод: поскольку «психотерапия может быть осуществлена только в таком месте, которое само по себе обладает психотерапевтическими свойствами, она должна, главным образом, привести к кризису психиатрические учреждения и навязать необходимость создания радикально новых психиатрических больниц» /13, с. 245/.

Как известно, итальянский парламент пойдет гораздо дальше и проголосует не за закон о реформе психиатрических больниц, которая, может быть, была невозможна при том состоянии, в котором они находились *на* полуострове, а за их упразднение. Голосование, несомненно, вдохновлялось антипсихиатрическим радикализмом, а также убеждением, что закон может волшебным образом ликвидировать психические болезни в стране путем упразднения психиатрических больниц.

Миф об антипсихиатрии.

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Замешательство итальянских психиатров в отношении шизофрении хорошо проявляется в том, что нам говорит

Giovanni Jervis в статье, озаглавленной «Миф об антипсихиатрии», появившейся в № 60-61 за октябрь 1976 г. журнала «**Quaderni Piacentieri**», самого влиятельного теоретического и культурного органа «внепарламентских» левых марксистов и итальянских «леваков». Он полагает, что рассматривать шизофрению как болезнь — это политически несостоятельная и неприменимая гипотеза. По его мнению, в настоящее время современная психиатрия, в результате ряда критических высказываний в отношении этой концепции (среди которых хорошо известны высказывания **R. D. Laing**), все больше и обоснованнее проявляет тенденцию рассматривать слово «шизофрения» только как условный термин, служащий для обозначения некоторых способов поведения... Вероятно, большое количество людей, «диагностированных» как шизофреники, тем не менее, имеют общие «предопределенные» психологические проблемы. Достойно сожаления, в частности, что **G. Jervis** нам ничего не говорит, в чем именно заключаются эти психологические проблемы, «общие для большого количества шизофреников», тем более что он добавляет: «Это потому продолжают несколько неуместным образом говорить о «шизофрении», что этого «расщепления» (**Spaltung**), на которое ссылается **E. Bleuler** в начале века, создавая термин, вероятно, не существует. Шизофреник не диссоциирован; он кажется диссоциированным в том смысле, что если проблема серьезна, то его личность спутывается, распадается, разлагается. Психологические ощущения тех, кто принимает **LSD** или предается глубокой медитации, имеют иногда некоторое сходство с шизофренией и могут привести к ней». Трудно понять, каким образом психологические испытания, какие бы они ни были по природе, смогут привести к состоянию, которого не существует, и, в любом случае, понимаемому в качестве болезни, причем это формирование понятия было бы политическим актом, достойным осуждения. Удивительно видеть, что, как и у **R. D. Laing**, модель, выбранная, чтобы представить психический распад при подлинной шизофрении, — это модель интоксикации посредством **LSD**, т. е. самая биохимическая модель заболевания, какая только может быть.

Зато не удивительно, что, зайдя в этот теоретический тупик, антипсихиатрия в 70-х годах начала задаваться вопросом о разновидностях шизофрении. Как мы увидим в следующей, последней главе, современная психиатрия также, хотя и по иным причинам, была вынуждена задать себе этот же вопрос.

Диссоциация сердца и рассудка

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Другая концепция шизофрении, которая, может быть, получит еще более широкое распространение, ибо средства массовой информации популяризировали ее, — это та, которую сформулировал **Bruno Bettelheim** в своих трудах. Его наиболее

важные работы были переведены на французский язык уже в начале 70-х годов. Так, «Пустая крепость», опубликованная в 1967 г., была переведена уже в 1969-м. Но, в 1974 году, серия телепередач, озаглавленных «Другой взгляд на помешательство», посвященная Ортогенетической школе в Чикаго и поставленная **Daniel Karlin**, получит значительный резонанс. Она заставит широкую публику одновременно осознать проблему детского аутизма и принять сторону «за» или «против» теоретических позиций **B. Bettelheim**, более или менее хорошо принятых, тем более что большинство телезрителей, разумеется, не могли понять различия между разными формами детских психозов, которые были представлены им на экране. За успехом этой серии среди зрителей последует публикация в переводе на французский язык всех, даже самых ранних работ **B. Bettelheim** большими тиражами. Это сделает популярного 70-летнего автора олицетворением победоносного анализа наихудшей шизофрении из существующих, которая препятствует онтологическому развитию ребенка.

В «Сознающем сердце» /25/ **B. Bettelheim** объясняет нам это заглавие, говоря, что «Мы не можем больше удовлетворяться жизнью, при которой сердце имеет свои резоны, которых рассудок не знает. Наши сердца должны знать мир рассудка, а разум должен иметь своим гидом знающее сердце», ибо в глубине для него шизофрения — это паскалевская диссоциация между сердцем и сознанием. Автор напоминает, что, когда он формулировал в 1943 г. свой доклад о шизофрении, вызываемой экстремальными ситуациями, он не основывался на теоретических данных анализа и, в частности, на психологии «Я» **Hartmann**, о которой, по его словам, в период его заключения в Дахау и в Бухенвальде он не знал, а на анализе лично приобретенного опыта глубоких изменений личности в целях выживания.

Он приводит, таким образом, в качестве примера тех, кого он называет «избранными» — личностей, по существу, устанавливающих дистанцию между собой и окружением; в нормальных обстоятельствах эта сдержанность рассматривалась бы как доказательство слабости «Я».

«С момента моего ареста, и особенно во время перевода меня в Дахау... я быстро заметил, что то, что происходит внутри меня, например, диссоциация наблюдателя и человека, который участвует в событиях, было типичным для шизофреника. Поэтому я спрашивал себя: «Превращаюсь ли я в помешанного или я уже помешанный?» /25, с. 161/. Усилия понять, что происходит в его сознании и в сознании заключенных, которые, по существу, ведут себя как помешанные, и ответить, таким образом, на вопрос о собственном помешательстве, позволили ему выжить. **B. Bettelheim** настаивает на важности

запоминания настоящего, которое в экстремальных ситуациях настолько мучительно, что люди стараются вытеснить его из сознания и забыть. В то же время у заключенного развивается «опустошительный опыт констатации, что его рассудок действовал, когда дело касалось вещей, не имеющих отношения к жизни в лагере, и что он ему изменял в вопросах жизни или смерти. Еще хуже то, что усилия, которые он совершал для того, чтобы сохранить рассудок, тренируя память, обнаруживали процесс ее ухудшения» /25, с. 261/.

В этом состоит результат дегуманизации, которой добивались концентрационные лагеря или лагеря уничтожения, где задачей СС было «заставить заключенных рассматривать смерть не как исход, а как единственный способ положить конец этим нечеловеческим условиям существования» /25/.

Параллель с тем, как **R. Laing** понимает шизофрению — смерть рассудка, которую больной вызывает у себя самого, чтобы выжить, — напрашивается, несмотря на то громадное различие, что в экстремальных ситуациях концентрационного лагеря речь идет о тотальной смерти, о настоящем уничтожении, и что этого желают и это совершают другие люди.

Терапия, которая для **B. Bettelheim** вытекает из этой концепции шизофрении, как защиты с целью выживания в экстремальных ситуациях, проста: надо поместить больного в среду, которая была бы точной противоположностью той, где он их пережил. Возражение, которое можно сделать против подобных теорий, также понятно, а именно, что большинство больных детей и взрослых, которые страдают шизофренией, никогда не испытывали реально таких травматических эпизодов в своей семейной среде.

Подход **B. Bettelheim**, содержащий, как представляется, обвинение против такой среды, тем не менее, был воспринят широкой публикой как близкий к школам (в том числе английской антипсихиатрии), придающим большое значение семейным факторам в генезе шизофрении. Широкому распространению взглядов **B. Bettelheim** также, несомненно, способствовало осуждение общественным мнением, набравшим в это время размах, использования психиатрии для содействия функционированию тоталитарных систем, а не для исправления медицинским путем бедствий, причиненных ими.

Глава XI. 1971 год

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

В течение 1971 года должны были состояться два события, заведомо совершенно различные по сути: в апреле в Москве XXIV съезд КПСС и в ноябре в Мехико V Всемирный конгресс психиатров. Все-таки имея в виду именно оба этих события,

Владимир Буковский составил сборник документов, опубликованный во Франции, под недвусмысленным заглавием: «Новая психическая болезнь в СССР: оппозиция» /30/, свидетельствующий о все более частом использовании в СССР психиатрии в целях политических репрессий, о принудительном помещении диссидентов в специальные психиатрические больницы.

В. Буковский сам к тому же был помещен в психиатрическую больницу в Ленинграде, где находился с декабря 1963 по февраль 1965 года, а затем подвергнут экспертизе... в октябре 1971-го! Сведения об этих фактах, встреченные вначале с недоверием западными психиатрами (и, нужно это признать, не понимавшими, как их советские коллеги могли оказаться виновными в подобной практике в тот самый момент, когда они восстанавливали контакты с международным научным сообществом), вызвали в дальнейшем бурные дискуссии среди членов Всемирной Психиатрической Ассоциации (ВПА).

На своем конгрессе в Гонолулу в 1977 г. ВПА приняла резолюцию, так называемую Гавайскую декларацию, которая осуждала эту практику и учредила Комитет по этике, с обязанностью расследовать некоторые жалобы. Чтобы избежать этого, Советская Ассоциация, отрицавшая использование психиатрии в целях политических репрессий, предпочла выйти в 1983 г. из ВПА, уведя вместе с собой Ассоциации социалистических стран. В 1989 г., во время IX конгресса ВПА в Афинах, она попросила о повторном принятии, после того, как «перестройка» вынудила признать, что действительно, такие злоупотребления совершались, и принять обязательства о возмещении ущерба жертвам, а также осуществить юридические и медицинские меры, чтобы избежать их повторения.

На этих условиях Советская Ассоциация была вновь принята во Всемирную Психиатрическую Ассоциацию (ВПА), впрочем, одновременно с Независимой Психиатрической Ассоциацией, которая тем временем была создана в СССР. Распад Союза Советских Социалистических Республик заставляет думать, что на предстоящем Всемирном Конгрессе психиатров в Мадриде должны быть рассмотрены просьбы о принятии от стольких Ассоциаций, сколько образовалось независимых республик (Украинская Психиатрическая Ассоциация образовалась в то самое время, когда мы писали эти строки).

Эта глава истории советской психиатрии интересует нас здесь потому, что, как это мы увидим, частое применение диагноза «вялотекущая шизофрения» в экспертизах диссидентов привело к помещению их в пресловутые специальные психиатрические больницы. Как ни странно, но судебно-медицинская процедура формально соблюдалась, тогда как в

этическом отношении она была неадекватной.

Понятно, что вследствие этого в других странах заинтересовались тем, насколько точно можно определить, учитывая современные познания, различные формы шизофренического психоза. Поэтому Всемирная Психиатрическая Ассоциация в 1977 году, на том же самом конгрессе в Гонолулу, где была принята голосованием Гавайская декларация, рекомендовала различным национальным ассоциациям принять классификации психических болезней, совместимые с международной классификацией, для возможности сравнения между собой концепций различных школ. По правде говоря, этой рекомендации последовала только АПА (Американская Психиатрическая Ассоциация) в Соединенных Штатах.

Со своей стороны Всемирная Организация Здравоохранения, которая в 1966 году организовала в девяти странах, в том числе в СССР, международное пилотное исследование по вопросам шизофрении (EPIS), опубликовала в 1979 г. 9-е издание «Международной классификации болезней». Пятая глава МКБ-9, посвященная психическим расстройствам, содержит чрезвычайно подробный глоссарий, в частности для рубрики «шизофренические психозы» /160/.

Таким образом, все было готово, чтобы началось это сопоставление между различными культуральными концепциями шизофрении, которое, по нашему мнению, свидетельствует о последнем этапе истории шизофрении — ее исчезновении. Но нам необходимо будет сказать в виде заключения, что мы под этим понимаем.

Вялотекущая шизофрения

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

История русской психиатрии до революции /120/, советской психиатрии /122/ и, в особенности, ее политическое использование /121/ были прослежены во Франции в серии статей **Cyrille Koupernik**, французского психиатра, родившегося в Петрограде, и одного из главных организаторов Международной ассоциации против политического использования психиатрии (**IAPUP**). Читатель смог бы также обратиться к интервью, которое он дал газете «Монд», опубликованному 11 сентября 1991 года под заголовком «Психиатрическое преступление против человечности» /157/, и которое представляет собой замечательное обобщение этого драматического вопроса.

В 1978 г. мы могли прочитать свидетельство о жизни диссидента, опубликованное В. Буковским, «обменянным» на руководителя чилийской компартии Луиса Корвалана, под

заглавием, заимствованным из стиха Экклезиаста (1.6): «...И ветер возвращается на круги своя» /31/.

Публикация документов ускоряется.

В 1979 г. «Международная Амнистия» опубликовала материалы «Психиатрические злоупотребления в СССР» /6/.

В 1989 г. **IAPUP** опубликовала брошюру «О советской тоталитарной психиатрии» /94/ д-ра Семена Глузмана, украинского психиатра, приговоренного к семи годам ГУЛАГа за проведение им контрэкспертизы генерала П. Г. Григоренко.

Изданный **Van Voren** сборник «Советские злоупотребления в эпоху М. С. Горбачева» /217/ утверждал, что злоупотребления продолжались, несмотря на перестройку, в противоположность Элеоноре Горбуновой, которая, наоборот, утверждала, что в этот период был достигнут прогресс: «Советская психиатрия: уроки перестройки» /95/. Вскоре после Афинского конгресса **David Cohen** рассмотрел эти положения в книге «Советская психиатрия» /42/.

Но авторы большинства этих публикаций рассматривают вопрос в общем виде, подходя к нему с этической точки зрения, и не подвергают научному критическому анализу понятие вялотекущей шизофрении.

С другой стороны, руководящие деятели Советской Психиатрической Ассоциации, как в тот период, когда они отрицали злоупотребления, так и тогда, когда они их признали, не завязывали дискуссию, которая могла бы им позволить частично оправдаться, представив некоторые случаи этих незаконных госпитализаций как результат применения ошибочной диагностической категории.

Как мы сказали в предыдущей главе, А. В. Снежневский представил западным психиатрам эту вялотекущую шизофрению как форму дебюта, аналогичную латентной шизофрении **E. Bleuler**, но имеющую любопытную особенность — не развиваться, оставаясь ограниченной только лишь продромальными проявлениями. Таким образом, проявления, обычно рассматриваемые как шизофренические, в строгом смысле, не появлялись никогда. Эта концепция, которую А. В. Снежневский с М. Вартамяном имели возможность представить более детально по-английски, рассматривалась западными психиатрами как неприемлемая, поскольку она значительно расширяла понятие шизофрении, по мнению франкоязычных психиатров, и так уже чрезмерно расширенное в англоязычных школах. Разумеется, что

пациенты, которым был поставлен диагноз латентной шизофрении в Москве, не рассматривались как шизофреники на Западе на основании принятых там диагностических критериев, которые будут вскоре официально закреплены в 9-м издании Международной классификации болезней (МКБ-9).

Превосходный пример этого дает нам экспертиза, проведенная 6 апреля 1970 г., в отношении поэтессы Н. Горбаневской, обвиненной в связи с манифестацией на Красной площади 25 августа 1968 года по статье 190.1 Уголовного Кодекса РСФСР. Если бы обследуемая неоспоримо страдала психопатологическими расстройствами, обуславливающими необходимость медицинской помощи и госпитализации (генетик Ж. Медведев⁶⁵, который сам был помещен в психиатрическую больницу, и генерал П. Г. Григоренко отмечают, что «замечательное» развитие государственной системы здравоохранения после Октябрьской революции, гарантирующее медицинскую помощь широким массам граждан, позволило также использовать ее в репрессивных целях, когда все медицинские записи предоставлялись в распоряжение судебных экспертов при отсутствии «буржуазной» врачебной тайны), то это должно быть видно при чтении их клинического описания. Но в этом случае, советские эксперты, — говорящие только об «изменениях мышления, эмоций и способностей к критике, характерных для шизофрении», как раз ничего подобного и не показывающих, — делают вывод о шизофрении с медленным развитием. Если нельзя сказать определенно, что это шизофрения, то, наоборот, несомненно, что это «нечто» развивается медленно, потому что через пятнадцать лет, после первых депрессивных проявлений, нет никакого признака диссоциации! Кроме того, эта экспертиза грешит в судебно-медицинском плане, поскольку она не установила связи между действием, повлекшим за собой обвинение, и психической болезнью, могущей его объяснить, в соответствии с принципами, которые защищал тот, имя которого было присвоено институту, в котором проводилась эта экспертиза — В. П. Сербский. И наконец, лечение расстройств, указываемых экспертами, в обосновании вывода о юридической невменяемости, по всей видимости, не требует помещения обследуемой (Н. Горбаневской) в психиатрическую больницу.

Этот пример показывает, что осуждение имевшего место в СССР использования психиатрии в политических целях должно опираться не только на этические соображения, но и на научную критику понятия вялотекущей шизофрении.

Это хорошо понял В. Буковский, который сам был объектом перебранки экспертов, и остроумно рассказывает нам об

этом: «Что касается меня, то я рисковал навечно застрять между Москвой и Ленинградом. Борьба между школами психиатрии двух столиц достигала тогда своей высшей точки. Ленинград не признавал ни авторитета А. В. Снежневского, ни его скрытой шизофрении... Вопреки своему желанию я превратился в объект их научной ссоры, и пока она продолжалась, я должен был оставаться запертым. Я не думаю, что Снежневский создал свою теорию скрытой шизофрении специально для нужд КГБ, но она чрезвычайно хорошо отвечала потребностям хрущевского коммунизма».

Что касается нас, то мы готовы разделить мнение В. Буковского по этому вопросу и думать, что репрессивный аппарат проник в теоретически слабое место, а не московская психиатрия умышленно совершила научный подлог, чтобы сделать возможным использование психиатрии для репрессий против диссидентов. Впрочем, это не мешает В. Буковскому говорить о ней с сарказмом: «Согласно этой теории, это социально опасное заболевание могло развиваться крайне медленно, не проявляясь внешне никаким образом и не ослабляя интеллект больного, и только А. В. Снежневский и его ученики были способны его диагностировать. Естественно, КГБ старался сделать так, чтобы последователи мэтра фигурировали как можно чаще в числе экспертов, привлекаемых для участия в политических делах, и постепенно, к 70-м годам, А. В. Снежневский практически подчинил себе всю советскую психиатрию. Но в 1964 году его рассматривали в Ленинграде как простого шарлатана, и все его «шизофреники», когда они приезжали из Москвы, немедленно выздоравливали!...».

Сегодня, когда А. В. Снежневского уже нет, и он больше не может защищаться, легко можно сделать его единственно ответственным за все то зло, которое явилось следствием сущности того, что он описал; это, впрочем, и делали некоторые уполномоченные представители Советской Психиатрической Ассоциации на Афинском Конгрессе. Но следовало бы узнать, не разделяли ли некоторые из его учеников эти взгляды искренне, и не было ли обратных случаев, когда другие «эксперты», не одобряя эти взгляды, остерегались их критиковать, по крайней мере, публично. Такова, опять же, согласно В. Буковскому, позиция пресловутого профессора Лунца, подполковника КГБ. Диссидент, рисуя такой же удивительный портрет Даниила Романовича Лунца, как описание их взаимоотношений, пишет: «Он не признавал теорию А. В. Снежневского, согласно которой существовали только шизофреники, по крайней мере, маскированные, то есть, такие, у которых один только А. В. Снежневский мог распознать шизофрению. В этой теории Лунц вполне

обоснованно видел угрозу для своего «ювелирного» мастерства. Кому он мог быть полезен со всеми его тонкостями, если любой пациент становился шизофреником, когда его показывали А. В. Снежневскому?» /31, с. 381/.

Harold Merskey, Bronislava Shafran, которые посвятили «вялотекущей шизофрении» обзор в «Британском журнале психиатрии», обнаруживают не менее 19 публикаций по этому вопросу в «Журнале невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова» между 1980 и 1984 гг., из которых 13 подписаны советскими авторами, причем, эти статьи не вносят ничего нового по сравнению с докладом об этом А. В. Снежневского. Эта верность Московской школы в отношении спорной концепции, в тот самый момент, когда она вызывает такую критику со стороны научного сообщества, удивительна. **С. Кoupernik** указывает в библиографии к своей статье «Политическое использование психиатрии в Советском Союзе» /121/ на опубликованный в 1987 г. труд А. Б. Смугевича, который тогда был одним из руководителей Института психиатрии Академии Медицинских Наук в Москве. Заглавие этого труда — «Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния» — указывает направленность, принимаемую Московской школой: сближение вялотекущей шизофрении и пограничных состояний. Но описание этих состояний как раз имело целью обосновать то, что называемые до сих пор псевдоневротические шизофрении должны теперь считаться входящими в группу шизофренических психозов.

Международные исследования по вопросам шизофрении

История шизофрении
Гаррабе Ж.

Эта полемика не мешала СССР входить в группу стран, участвовавших в сравнительных исследованиях, предпринятых Всемирной Организацией Здравоохранения в конце 60-х гг. Понятно, что ВОЗ была заинтересована знать, говорят ли при постановке диагноза шизофрении в разных странах о тех же самых больных. Важно было также, после того, как будут сформулированы приемлемые для всех характерные признаки диагноза, узнать инцидентность шизофренических психозов в каждом регионе мира. Очевидно, что эти исследования брали за образец теории, рассматривающие шизофрению как этнический психоз, и относившие ее этиологию к культуральным факторам или к своеобразной семейной структуре; существенные различия в инцидентности могли бы подтвердить правильность этих гипотез. Но результаты этих исследований не были такими, как это ожидалось, и, главным образом, выводы, которые отсюда можно было сделать, преподносились средствами массовой информации широкой публике в противоречивой форме.

Первое же исследование, которое впервые использовало стандартные процедуры диагностической оценки, позволило установить, что в исследуемых культурах, хотя и очень различных, люди обнаруживали одинаковые расстройства, которые можно было назвать шизофренией. Первым крупным сюрпризом было то, что прогноз этих расстройств был более благоприятным в так называемых развивающихся странах, чем в промышленно развитых.

Международное пилотное исследование шизофрении — **EPIS /222/**, предпринятое в 1966 г., заключалось в транскультуральном исследовании 1202 больных, проведенном в девяти очень различных странах: Китай/Тайвань, Колумбия, Дания, Италия, Нигерия, Соединенное Королевство (Великобритании и Северной Ирландии), Чехословакия, США и СССР. Затем в дальнейших исследованиях примут участие другие страны, общее количество которых составит 17 государств.

Анкетирование касалось людей, впервые в своей жизни обратившихся к психиатрическим службам, а в некоторых странах — к лекарям, использующим религиозные обряды и так называемые традиционные методы лечения, и даже к религиозным группам, когда у обратившихся обнаруживались симптомы, указывающие на возможность наличия у них шизофренического психоза.

Сбор клинических данных производился в соответствии с двойной диагностической процедурой: «широкой», с критериями международной классификации, о которой мы будем говорить ниже, и «ограничительной», со стандартным психиатрическим обследованием (PSE) в сочетании с компьютеризованным «деревом решений», системой **CATEGO** — инструментом, который разработан в Лондонском институте психиатрии. Эти методы представлены французской публике в переводе труда **J. K. Wing, J. E. Cooper, N. Sartorius /221/**. Разумеется, этот лондонский **J. E. Cooper** не имеет никакого отношения к антипсихиатру **D. Cooper**, который, несомненно, пришел бы в ужас от этой компьютеризации помешательства. **Norman Sartorius** руководил этими международными исследованиями, проводимыми под эгидой ВОЗ. Система **CATEGO** включает в себя класс S+ (S означает шизофрению), диагностическими критериями которого являются так называемые симптомы первого ранга **Kurt Schneider**, который дал им клиническое описание (как мы это упоминали в гл. VIII), чтобы проводить дифференциальный диагноз между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, а не для установления позитивного диагноза первой. Таким образом, симптомы первого ранга претерпели изменение их семиологического значения. Они соответствуют, как мы тоже

говорили, для франкоязычной школы синдрому психического автоматизма **Gaetan de Clerambault** и заранее не указывают для этой школы, что больной, страдающий ими, является шизофреником.

Более 80 % больных находилось под наблюдением и повторно обследовалось через два года, а затем через пять лет. В завершение анализа **N. Sartorius** сделал вывод, что «сходства преобладают над различиями», иначе говоря, что диагноз шизофрении в соответствии с «ограничительным» определением ставится с одинаковой частотой в различных странах, развитых или неразвитых, тогда как существуют значительные различия в инцидентности среди пациентов, отвечающих «широкому» определению (например, 4,2 на 10000 в сельской местности *Индии* и 1,5 на 10000 в Дании в возрастной популяции от пятнадцати до пятидесяти четырех лет). Установлены существенные различия даже внутри одной страны, и не вызывает удивления, после того, что мы только что сказали о советской психиатрии тот факт, что шизофрения, отвечающая «широкому» определению, более часто отмечается в Москве, чем в Ленинграде. Но для больных, диагностируемых как шизофреники в соответствии с «ограничительным» определением, принимаемые во внимание симптомы — не одни и те же в разных странах, хотя около половины этих больных обнаруживают симптомы первого ранга. Например, определенный тип галлюцинаторной активности, рассматриваемый как якобы патогномоничный в одной стране, не имеет такого значения во всех других. Точно так же не вызывает удивления, если исследование **EPIS** показало, что шизофреники в Москве обнаруживают гораздо меньше эмоционального безразличия, чем пациенты в других обществах.

Иначе говоря, если во всем мире (в разных регионах) отмечается одинаковое количество людей, страдающих психозами этого типа, то симптомы, на основании которых ставится диагноз, изменяются в определенной мере, в зависимости от культуры. Хотя, по-видимому, существует основной универсальный синдром шизофрении, который в большей своей части соответствует той концепции, которую мы упомянули в IX главе, и которую **Henri Ey** изложил в 1955 г. в статье «Психопатологические проблемы и общие концепции шизофренического процесса» в разделе «Медико-хирургической энциклопедии», посвященном психиатрии, где он сформулировал три важных вопроса:

— Каково «основное расстройство», которое может определять болезнь?

— Какова глубинная (внутренняя) структура шизофренической

личности и шизофренического мира?

— Каков должен быть психологический анализ, который позволит понять двойственный аспект болезни: психогенетический и органо-генетический? /71/.

На эти вопросы должны постараться ответить все культуры, каждая по-своему, потому что эта проблема касается их всех.

Можно было бы резюмировать этот пункт, сказав, что, если культуральные факторы, по-видимому, не определяют болезнь, вопреки надеждам тех, кто думал найти здесь ее этиологию, если они не патогенны, то все же они патопластические, то есть, видоизменяющие формы ее выражения.

Культуральная среда вмешивается и другим способом, поскольку из полученных ответов на поставленные повсеместно три вопроса по поводу шизофрении, вытекает концепция болезни, приемлемая для соответствующей культуры, причем формы выражения и концептуализация, несомненно, взаимодействуют между собой.

Кроме того, согласно данным **EPIS**, культуральные факторы, оказывается, влияют на развитие болезни, даже если выводы, особенно **J. Westermeyer**, относительно более благоприятного прогноза в странах, находящихся на пути развития, подвергались критике. **Н. М. Murphy**, который признает, что «в большем числе не западных обществ шизофрения обычно менее хронизирована, чем в технически более развитых обществах» (так, если в Нигерии и в Индии более половины больных через два года больше не обнаруживали симптомов, то это наблюдалось только у 10 % больных в Дании или в СССР, или 25 % в других центрах исследования), также полагает, что из различных объяснений, предложенных на сегодняшний день, ни одно не является приемлемым. Но он все же заявляет, что «западные общества» (западные в культуральном значении, а не в географическом или политическом, поскольку так квалифицируется и советское общество) обычно имеют более сложные требования, чем не западные общества.

«Они предоставляют меньше ролей, связанных с избеганием, и отвергают более легкие и часто сверхъестественные отговорки, которыми шизофреники хотят объяснить свое поведение» /154, с. 2/.

Сам он на основе показателя распространенности полагает, что «колебания совершаются в узких пределах, подтверждающих распознавание шизофрении во всех культурах», даже если существуют региональные различия внутри каждой

группы.

Так, исследование, которым он лично руководил в Ирландии, показывает исключительно высокий процент шизофрении. Интересно, что ни одно из предложенных объяснений (генетические факторы, голодовка в XIX в., культуральные факторы с поздними браками и родами, гипотезы, выведенные из теории двойного принуждения) не может быть принято, тем более что показатель гораздо более высок на юге острова, чем на севере, где факторы идентичны, и что уязвимость к заболеванию исчезает в случае эмиграции во втором или третьем поколении.

Таким образом, хронизацию шизофрении, если не собственно ее некурабельность, можно было бы рассматривать как ятрогенный эффект, поскольку она была более выражена в странах, где медицина наиболее развита. По крайней мере, надо признать, что в этих странах в отношении критериев выздоровления предъявляются более высокие требования, особенно, что касается социального выздоровления, а также существует меньшая терпимость в отношении сохранившихся остаточных симптомов.

Степень терпимости семьи, оказывается, играет большую роль в развитии болезни, и большие семьи традиционных обществ были гораздо более терпимыми, чем малые семьи западного типа.

Таким образом, исследования ВОЗ отвечали на регулярно дебатировавшийся вопрос о всеобщности шизофрении. **Е. Fuller Torrey** сформулировал его в номере «**Schizophrenia Bulletin**» за 1973 г., оставив открытым: «Универсальна ли шизофрения? Открытый вопрос» /86/.

Цитата из **J. C. Prichard**, заимствованная из «Трактата об умопомешательстве» /1835/, которая фигурирует в начале этой статьи, показывает, что уже полтора столетия ранее возникал вопрос о всеобщности помешательства: «...Помешательство существует только в цивилизованных обществах, оно не часто встречается у дикарей, и редко у варваров». ВОЗ подтвердит право всех культур на шизофрению, что до сих пор ограничивалось индустриальными культурами.

«Результаты этих исследований ВОЗ были известны широкой публике во Франции по статье в газете «Монд», обычно мало склонной к сенсационности, которая украсила первую страницу своего номера от 27-28 июля 1986 г. большим заголовком: «Шизофрения, всеобщее умопомешательство». На с. 7, где был помещен конец статьи, этот заголовок изменился следующим образом: «Шизофрения — это всеобщая болезнь,

которая никак не зависит ни от общества, ни от семьи»» /68/.

Доктор **Escoffier-Lambiotte**, который сформулировал этот заголовок, видел в выводах международных исследований крушение этнопсихиатрических теорий **G. Devereux** и антипсихиатрических **R. D. Laing** и **D. Cooper**, а также доказательство, что специфические расстройства, характеризующие шизофрению, имеют общую патофизиологическую основу и являются общими для всех. Эта статья вызвала бурные протесты многих читателей, которые заметят, с одной стороны, что всеобщность шизофрении могла бы свидетельствовать о культуральной всеобщности символического, и, с другой стороны, что исследования ВОЗ выявили также воздействие культуральных факторов на существенный пункт — развитие. Это заставило автора статьи уточнить свою первоначальную позицию следующим образом: «Изменение, которое вызывает в характере развития шизофрении социальное, семейное или культуральное окружение и которое документально продемонстрировано в отчетах ВОЗ, приводит к важному выводу о возможной эффективности внедрения психотерапевтических методов (или семейной терапии), которые дополнили бы химические способы лечения шизофрении» /69/.

Эта полемика иллюстрирует тот факт, что отныне проблема шизофрении перестала быть только проблемой специалистов и превратилась в вопрос, по которому интеллигенция или культурная часть широкой публики признает должным иметь свое мнение. Это, несомненно, является следствием широкого распространения, в особенности, благодаря фильмам, пересмотренных антипсихиатрией семейных теорий, а также свидетельских показаний диссидентов, «тех, кто мыслит иначе», по словам **C. Koupernik**, так это звучит в русском переводе, — свидетельств, которые поразили общественное мнение на Западе. Все это привело к тому, что от международных сравнений ожидали ответа на многие вопросы, для чего требовалось предварительно договориться относительно согласованного определения шизофренических психозов. Именно это попытается сделать ВОЗ, опубликовав в 1979 г. 9-е издание «Международной классификации болезней».

Но прежде, чем представить читателю это определение по МКБ-9, мы хотели бы ниже изложить одну, особенно оригинальную концепцию, в дальнейшем разработанную во Франции (стране, которая, как можно было заметить, не участвовала в этих международных исследованиях), **Gisele Pankow** — автором, сформировавшимся, впрочем, в нескольких европейских школах.

Gisele Pankow, ученица **E. Kretschmer**, получившая образование в Тюбингене, после того как она преподавала в Бонне с 1960 по 1979 гг., в течение многих лет практиковала во Франции. В тот же период она расширила контакты с англоязычными авторами в Великобритании и Соединенных Штатах, еще до того, как их труды стали известны во Франции. Поэтому она уже давно приобрела глубокие знания всей современной международной литературы о шизофренических психозах, как психоаналитической, так и психиатрической. Это позволило ей разработать в серии публикаций, собранных в полудюжине трудов, переведенных на несколько языков /161/, совершенно оригинальную концепцию шизофренических психозов, которую можно определенным образом рассматривать как попытку синтеза достижений различных школ.

Она определила образ тела через основные функции, которые являются символическими функциями: «Первая функция образа тела имеет отношение только к его пространственной структуре как форме (**Gestalt** — фигура, образ), поскольку эта структура выражает динамическую связь между частями и целым».

«Вторая функция образа тела больше не имеет отношения к структуре как форме, а относится к содержанию и смыслу».

С другой стороны, **G. Pankow** полагает, что она смогла «продемонстрировать, что зоны разрушения структуры в образе тела психотиков соответствуют зонам распада в семейном устройстве этих больных» /161/. Это позволяет ей определить, исходя из поражений, полученных этим семейным устройством, которая из этих двух символических функций образа тела разрушена и какой тип психоза развивается в результате этого.

Так, в случае шизофренического психоза пораженной оказывается первая функция образа тела («при шизофрении образ целостности тела сам бывает разрушен»). Это разрушение соответствует символическому отсутствию одной роли и функции, в семейном устройстве — роли и функции отца. (В том, что касается устройства (структуры) семей шизофреников, г-жа **G. Pankow** ссылается, с одной стороны, на труды **Theodore Lidz** из Нью-Хейвена, а с другой, на труды **R. Schindler**, которые были представлены во время II Всемирного конгресса психиатров в Париже в 1957г). Но она распространила свое представление на те бредовые состояния или «истерические психозы», клинику которых, как мы говорили, изучали **Follin** и др. /77/ и которыми, как она напоминает нам, в то же самое время интересовались

Baso в Швейцарии, а в Германии — **Conrad**, говоривший о «злокачественной истерии».

По ее мнению, истерический психоз — это «нешизофреническое бредовое состояние, связанное с расстройствами второй функции образа тела».

Что касается семейного устройства, то, хотя отец и занимает в нем свое символическое место, «но это — извращенный и слабый отец; он создает зоны разрушения в эмоциональной жизни своих детей, дочерей и сыновей, потому что он не способен принять на себя сексуальную и детородную роль /161/».

Таково элегантно решение, предложенное **G. Pankow**, для разрешения трудной проблемы точного описания истерических психозов по отношению к шизофреническим психозам. Понятно, что по причине самой их оригинальности выдвинутые аргументы не были внесены в официальную классификацию.

**Официальное международное
определение шизофренического
психоза**

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Пятая глава 9-го издания «Международной классификации болезней» (МКБ-9) посвящена психическим расстройствам /160/. Она составлена с участием экспертов из тридцати стран и имеет ту особенность, что содержит глоссарий, дающий определение включенных в нее тридцати диагностических критериев, чего нет в других главах, посвященных общей патологии.

Эти тридцать диагностических категорий, обозначенных каждая кодом из трех цифр, разделены на четыре больших класса:

- Органические психотические состояния /290-294/;
- Другие психозы /295-299/, где пункт 295 — шизофренические психозы;
- Невротические расстройства личности и другие непсихотические расстройства /300-316/;
- Умственная отсталость /317-319/.

Определение категории 295, шизофренических психозов, которые рассматриваются в соответствии с концепцией **Е. Bleuler** как группа из нескольких психозов, производится на основе тетрады симптомов, затрагивающих соответственно

личность, мышление, бредовую активность и эмоциональность: «группа психозов, с характерными основными расстройствами личности, типичным изменением мышления или частым ощущением воздействия посторонних сил, бредовыми идеями, которые могут быть причудливыми; расстройствами восприятия, необычной эмоциональностью без связи с актуальной ситуацией, аутизмом». Затем непосредственно уточняются негативные критерии, указывающие на то, что шизофренические психозы являются только деменциальными, вероятно, что свидетельствует об окончательном отказе от прежнего представления о «деменции прекокс»: «Сознание и умственные способности сохраняются».

Далее последовательно детализируются эти четыре группы симптомов. Первая группа имеет отношение к личности: «Расстройства личности затрагивают основные функции, которые дают нормальному индивидууму ощущение его индивидуальности, его уникальности, его автономии».

Вторая группа симптомов, которые в общих чертах соответствуют так называемым симптомам первого ранга **Kurt Schneider**, определяются так: «Больной часто ощущает, что его мысли, его чувства, его самые сокровенные поступки известны другим и используются другими. Причем, бредовые объяснения развиваются вокруг темы естественных или сверхъестественных сил, часто причудливым образом влияют на его мышление и его поступки. Он может представлять себя центром всего, что вокруг происходит».

«Галлюцинации, особенно слуховые, наблюдаются часто и выражаются в форме приказов или комментариев, касающихся пациента. Восприятие часто бывает нарушено в иной форме: незначительные факты могут приобретать основное значение и, сочетаясь с чувствами пассивности, они могут привести больного к убеждению, что повседневные объекты и ситуации обнаруживают для него особое, обычно зловещее значение».

Расстройства мышления, которым **E. Bleuler** придавал такое большое значение, составляют третью группу симптомов: «При искажении мышления, характерном для шизофрении, второстепенные и неуместные элементы общего понятия, подавляемые при нормальной психической деятельности, выходят на передний план и используются вместо элементов, соответствующих ситуации. Вследствие этого мысль становится расплывчатой, обтекаемой, неясной, и ее словесное выражение часто бывает непонятным. Часто наблюдаются разрывы и вставки в течение мыслей, и у больного может возникнуть убеждение, что внешняя сила похищает у него мысли».

Четвертая группа синдромов связана с настроением и эмоциональностью: «Его настроение может быть поверхностным, капризным или нелепым. Амбивалентность и расстройства воли могут проявляться в форме инертности, негативизма или ступора».

Таким образом, клиническое описание, на которое опирается современное официальное международное определение шизофрении, до сих пор является достаточно классическим. Но, в то же время, в этом общем определении указано: «Может проявляться кататония», несмотря на то, что кататония обычно рассматривается как отдельная форма.

Для установления диагноза необходимо, чтобы в ходе развития болезни проводилось наблюдение нарушений, по крайней мере, в двух из следующих пяти сфер: личность, восприятие, мышление, настроение и поведение.

Особенно уточняется — «диагностика не должна ограничиваться заболеваниями с продолжительным..., вызывающим дефект, или хроническим развитием», что поставит проблему перед франкоязычными авторами, потому что это означает возможность существования «острой шизофрении». И действительно, можно видеть, что среди десяти форм, на которые Международная классификация предлагает подразделить рубрику 295, появился пункт: острый шизофренический эпизод (295.4), который не соответствует острым формам шизофрении простого типа — 295.0, гебефренической — 295.1, кататонической — 295.2 и параноидной — 295.3.

Эти формы могут наблюдаться у взрослых. Но как же у детей? Для детского возраста определены специфические психозы — 299, в том числе детский аутизм — 299.0 и детская форма шизофрении — 299.9, о которой не сказано, чем она отличается от других форм шизофрении, помимо ее появления до пубертатного возраста.

Поскольку мы долго развивали эту тему, чтобы показать, каким могло бы быть в 1979 г. международное соглашение по вопросу общего определения группы шизофренических психозов, то мы не будем останавливаться на определениях, данных для каждой из форм, что было бы особенно скучно, но только укажем, что гебефрения (295.1) характеризуется среди прочих возрастом дебюта, между пятнадцатью и двадцатью пятью годами, что, как нам кажется, задерживает пределы пубертатного возраста, и что включена шизоаффективная форма (295.7) с маниакальными и депрессивными симптомами.

Напротив, в данный момент нашего повествования необходимо

дословно изложить то, что говорила тогда ВОЗ в своем глоссарии о латентной шизофрении (295.5), которая, таким образом, находит место в Международной классификации, хотя это было с очень большими оговорками: «Невозможно дать приемлемое для всех описание этого диагноза. Его применение не рекомендуется, но нижеследующее описание дается для тех, кто верит в его полезность. Эта форма характеризуется чужаковатым или непоследовательным поведением с эмоциональными аномалиями, что заставляет предполагать шизофрению, хотя не существует какого-либо симптома, типичного для шизофрении ни в настоящем, ни в прошлом».

После этой первой крупной уступки — включения в Международную классификацию диагностической категории, для которой невозможно дать приемлемого описания, эксперты ВОЗ предлагают компромисс, еще более затуманивающий вопрос, заявляя: «Следующие термины указывают, что в эту рубрику должны быть включены некоторые другие, плохо определяемые формы шизофрении».

Но термины, которые они приводят далее, за исключением первого — «скрытые шизофренические реакции», — насколько можно судить, не являются плохо определяемыми и как раз не должны ни в коем случае смешиваться с латентной шизофренией.

Действительно, это начинающаяся шизофрения, пограничная и препсихотическая, неврозоподобная и психопатоподобная шизофрения. Эти единицы соответствуют той главе психической патологии, которую в наше время обозначают как «пограничные состояния», но эта категория еще не фигурировала в 9-м издании «Международной классификации болезней». Такова весьма двусмысленная позиция, которую занимали в 1979 г. эксперты Всемирной Организации Здравоохранения в отношении латентной шизофрении. Этот дипломатический компромисс позволяет еще остающимся редким московским защитникам своего видения шизофрении утверждать, что она соответствует патологическим состояниям, признанным на Западе.

Зато МКБ-9 очень отчетливо дифференцирует латентную шизофрению (295.5) от шизоидной личности (301.2).

ДСМ-III ликвидирует шизофрению

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Как мы говорили выше, на Конгрессе в Гонолулу в 1977 г. Всемирная Психиатрическая Ассоциация рекомендовала

входящим в нее национальным обществам принять классификации болезней, соответствующие Международной классификации ВОЗ, или изменить уже существующие, чтобы сделать их таковыми.

Во Франции **I.N.S.E.R.M.** (Национальный институт здоровья и медицинских исследований) опубликовал за десять лет до этого, в декабре 1968 г., классификацию с двадцатью диагностическими категориями, где десятой под кодом 02 была *хроническая* шизофрения. Мы подчеркиваем прилагательное, чтобы показать, что, в соответствии с концепцией французской школы, только хронические психозы могут рассматриваться как шизофренические. Они отличаются от других хронических психозов (03) и острых бредовых психозов (04).

К сожалению, эта классификация не включала в себя диагностических определений, и французские психиатры не сочли необходимым видоизменить ее, чтобы привести в соответствие с международной.

Рекомендации, принятой в Гонолулу, строго последовала только Американская Психиатрическая Ассоциация, которая, полностью переработав 2-е издание своего «Диагностического и статистического справочника», по правде говоря, довольно рудиментарное, сделала из 3-го издания, известного под аббревиатурой DSM-III, радикально новый труд, который был опубликован в 1980 г., через год после МКБ-9, и переведен на французский язык в 1983 г. /8/. Мы не можем даже кратко рассказать здесь, каким образом этот справочник произвел революционный переворот в психиатрической таксономии⁷¹. Эту революцию руководители специальной группы, которая ее успешно завершила, сами сравнивали с культурной революцией, которая под руководством Мао опрокинула старый порядок, заменив его новым мышлением. В данном случае, впрочем, переворот вызвал полемику, протесты и многочисленные критические выступления, настолько активные, что вскоре было признано необходимым произвести пересмотр справочника, который был затем опубликован в 1987 г. под названием «DSM-III-R», т. е. пересмотренный /9/.

Чтобы помочь пониманию того, что мы будем говорить относительно шизофренических психозов, упомянем только, что, по словам авторов «Справочника», для достижения как можно более широкого согласия психиатров — членов АПА, к какой бы школе они ни принадлежали, — авторы отказались от всех теоретических или философских ориентиров. Это доходило до исчезновения если не самих нозологических единиц, то, во всяком случае, их традиционных наименований, причем наиболее эффективным был отказ от

терминов «психоз» и «невроз», замененных более нейтральным «**disorder**» (англ.: расстройство, нарушение и др., во французском переводе — «**trouble**»).

Как следствие, в противоречие традиционному обычаю в медицине, больше не будут делаться ссылки на пояснительные теории различных авторов, включая тех, кто открыл или описал болезнь. Редкие упоминания авторов делаются вскользь и без изложения концепций, которые они последовательно выдвигали. Это привело к тому, что «Справочник» настолько же неисторичен, как и нетеоретичен, что странно в такое время, когда, особенно в Соединенных Штатах, зарождается интерес к исследованиям по истории психиатрии и по историческому развитию медицинских понятий.

Диагностические критерии были выбраны в соответствии с основными положениями школы г. Сент-Луиса (Миссури), изложившей их в ряде работ, публиковавшихся, начиная с 1972 года⁷³.

Авторы, представляющие эту школу, давали определение психической болезни только лишь по наличию совокупности симптомов и/или признаков, заставляющих обратиться за консультацией к психиатру. Определения, которые предлагает Сент-Луисская школа для четырнадцати болезней, по ее мнению, достоверно идентифицированных, состоят из ряда главных и второстепенных утверждений, именуемых «диагностические критерии», совокупность которых образует *алгоритм*^{1*} («последовательность рассуждений или операций, которая приводит к решению определенных проблем», справочник «**Larousse**»).

Два ряда критериев — включения и исключения — составляют определения: первые служат для как можно более точного описания совокупности симптомов и признаков, характеризующих данное заболевание; вторые — для отграничения этого заболевания по отношению к другим. Мы сможем указать примеры этого, когда увидим, что дает приложение этих критериев к шизофреническим психозам.

Разумеется, это основывается на очень старой идее, которая восходит к **Е. Kraepelin** и за которую его упрекали, что в психиатрии существуют объективные признаки, которые можно было бы наблюдать нейтральным образом, как наблюдают физические признаки соматических болезней, не придавая им какого-либо значения.

Алгоритмы Сент-Луисской школы могут быть преобразованы в древа решений, пригодных для использования

непосредственно в компьютере. Однако очевидно, что большинство авторов, ссылающихся на DSM-III, продолжают выполнять диагностику традиционными способами, и затем преобразуют данные на язык информатики.

Что же дало применение алгоритмов, чтобы определить шизофрению в классификации, которую стремились привести в соответствие с МКБ-9?

Авторы DSM-III начали с того, что ликвидировали сам термин «шизофрения», заменив его якобы «технически тождественным» — «шизофренические расстройства». Но, прежде всего, относительно смысла, который могло заключать в себе это прилагательное, образованное от существительного, которое только что было исключено, может быть, по причине его этимологии. Прилагательное, которое, кроме того, до сих пор образовывало словосочетание с другим существительным — психоз, которое тоже было отброшено. Этот самый термин вновь появился в пересмотре 1987 г., где глава, посвященная интересующей нас единице, опять названа «Шизофрения», с прописной буквы, и традиционно по-английски — в единственном числе. Окончательный отказ от термина «психоз» навсегда устранил возможность говорить о шизофренических психозах во множественном числе.

Это исчезновение представляется попыткой упразднить, если не реальность, то, во всяком случае, понятие, как это делают, вычеркивая слово в словаре; попытка эта, несомненно, провалилась вследствие невозможности найти равноценный термин, выражающий новую идею, поскольку эта идея не сформулирована.

Если DSM-III указывает на то, что «границы понятия шизофрении неопределенны», — указание, впрочем, было пропущено при пересмотре, — то, в конце концов, эти границы были намечены ссылкой на классические позиции, даже если выделялось то, что противопоставляет якобы новую нетеоретическую концепцию тем, которые опирались на теорию. Так, например, напоминаем, что **Е. Kraepelin** пытался дать определение понятия по тенденции к дефицитарному типу развития (термин «деменция прекокс» не упоминается), **Е. Bleuler** — по «наличию некоторых нижележащих расстройств определенных психологических процессов» (можно подумать, что здесь имеет место литота⁷⁵, чтобы говорить о психоанализе, не нарушая табу, которое запрещает открыто упоминать в этом «Справочнике» какую-либо теорию, особенно эту) и, наконец, **K. Schneider** — по «наличию патогномоничных симптомов» (можно подумать, что здесь речь идет о так называемых симптомах первого

ранга этого автора, который, как мы это видели в главе VIII, не рассматривал их как патогномоничные для шизофрении, а как позволяющие произвести дифференциальный диагноз между шизофреническими и маниакально-депрессивным психозами, не прибегая к критерию развития).

DSM-III не ограничивает это понятие шизофрении заболеваниями с дефицитарным развитием, «а группой заболеваний, действительность которой обосновывается:

- 1) специфичностью реагирования (отличительная реакция, англ.) на биологические методы лечения;
- 2) особыми аспектами семейных отношений (семейная модель, англ.);
- 3) тенденцией к возникновению в юношеском возрасте, с рецидивированием и ухудшением социального и профессионального функционирования» /8/.

Как следствие, если крепелиновское понятие дефицитарного развития исключается, то блейлеровское понятие шизофрении как группы заболеваний — больше нельзя говорить о психозах — узаконивается, но единство этой группы оправдывается следующими новыми аргументами.

- 1) Характерный ответ на биологические методы лечения, то есть, на психотропные препараты; этот аргумент заставляет думать о дофаминергической гипотезе.
- 2) Особое семейное устройство (структура), что, в свою очередь, заставляет вспомнить теорию двойного принуждения **G. Bateson**.
- 3) Наконец, появление расстройств в конце пубертатного периода, что представляет собой подлинное возвращение к источникам первых описаний **B. A. Morel и Hecker**, даже если завершением этих расстройств теперь будет не деменция, а ухудшение социального и профессионального поведения (но разве деменция была чем-то иным в определении **J. Esquirol**, которое мы упомянули в начале, и на которое ссылаются эти авторы?).

Этот последний пункт вызывает в памяти вопрос, поднятый Е. Р. I. S., а именно, не вызывается ли это повреждающее развитие социо-культуральными факторами?

Ограниченная, таким образом, симптоматика шизофрении окончательно описывается в DSM-III в достаточно

классической манере.

«Отличительные симптомы, затрагивающие многочисленные психологические процессы» в гораздо большем количестве, чем приведенные в описании **E. Bleuler**, которые соответствуют только лишь некоторым из этих процессов, распределены на восемь групп синдромов.

Две первые группы касаются мышления, будь то его содержания (сюда относится большинство симптомов первого ранга или психического автоматизма, как мы увидим далее) или его течения (таким образом, блейлеровское «расстройство течения мыслей» дифференцируется от расстройства содержания мыслей).

Третья группа, связанная с восприятием, в общих чертах соответствует галлюцинаторной активности, потому что галлюцинации все еще рассматриваются как восприятие без объекта; она включает в себя галлюцинаторную составляющую психического автоматизма.

В четвертой группе, где говорится об аффекте, указывается, что, если эмоциональные нарушения «почти что постоянны, они имеют ограниченную пользу для диагностики, принимая во внимание, что их наличие часто бывает трудно определимо, кроме тех случаев, когда они крайне выражены», — и особенно важен факт, что «антипсихотические препараты вызывают последствия, которые могут показаться подобными эмоциональному притуплению или снижению, отмечаемому при шизофрении».

Пятая группа симптомов — это расстройство сознания своего «Я», которое соответствует утрате границ «Я», по **P. Federn**.

Шестая группа затрагивает волю, но речь идет, прежде всего, о нарушении поведенческой инициативы.

Седьмая группа связана с отношением к внешнему миру, поэтому говорится, что крайние формы ухода от внешнего мира в свой внутренний называются «аутизм».

И наконец, восьмая, и последняя группа, которая рассматривает «расстройства психомоторного поведения», описывая под этим наименованием симптомы кататонии.

Все эти симптомы затем будут формализованы в диагностические критерии, в соответствии с алгоритмической системой Сент-Луисской школы.

DSM-III описывает также сопутствующие характеристики, которые нас здесь не интересуют, поскольку, по мнению авторов «Справочника», они не существенны для их общей концепции, именно о которой мы стараемся дать представление.

Мы также не замедлим представить различные клинические формы или запомнившиеся образцы, потому что, как и в МКБ-9, здесь можно найти классические формы: параноидную, кататоническую, резидуальную. Единственное заметное видоизменение — это гебефрения, называемая «шизофренией дезорганизованного типа» (295.1), без какого-либо объяснения причин такого переименования.

В этой связи гораздо более интересно будет узнать, что в ДСМ-1П исключено из категории «Шизофрения» (295). Это, прежде всего, более короткие заболевания, средней продолжительностью в шесть месяцев, которые «Справочник» предлагает именовать шизофреноформными расстройствами и кодировать номером 298.80; в МКБ-9 этот код соответствует реактивному, или истерическому психозу.

Шизофреноформные расстройства не входят в состав шизофрении

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Это изъятие может только порадовать франкоязычную психиатрию, которая никогда не признавала понятия острой шизофрении и которая *видит* во включении новой единицы в классификацию АПА признание автономии полиморфного бредового приступа, описанного уже сто лет назад **V. Magnan и Legrain**. Тем более, ДСМ-1П уточняет, что этот предельный период в шесть месяцев соответствует непрерывному течению и «простой факт, что продолжительность заболевания превышает шесть месяцев, недостаточен для постановки диагноза шизофрении» /8/. Также комиссия по пересмотру стремится выявить факторы хорошего и плохого прогноза этого шизофреноформного расстройства. Зато этот же самый пересмотр восстанавливает его в шизофрению, по крайней мере, в смысле кодификации, потому что он опять кодируется как форма шизофрении — 295.40, несомненно, в заботе о совместимости с МКБ-9, где этот код обозначает «острый шизофренический эпизод».

Однако шизофреноформное расстройство остается описанным в DSM-III-R не в главе «Шизофрения», а в главе «Психотические расстройства, не классифицированные в других разделах», что свидетельствует о некотором таксономическом замешательстве /9/.

Правда и то, что выбор термина «шизофреноформное» также был не очень удачным, поскольку, помимо его

этимологической некорректности — соединения двух греческих слов и одного латинского, он сохраняет связь между шизофреническими психозами и диагностической единицей, которую как раз хотят исключить под этим обозначением из этой же группы.

DSM-III исключил также из главы «Шизофрения» своей классификации то, что называли поздними шизофрениями, потому что указывает: «Болезни, начинающиеся во второй половине жизни, также исключаются — они могут быть отнесены к числу атипичных психозов».

ДСМ-III и латентная шизофрения

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Понятно, что осуждение конгрессом в Гонолулу использования психиатрии в политических целях, заставило АПА занять позицию в отношении понятия «вялотекущая шизофрения», которое позволило подвергать незаконным судебнопсихиатрическим экспертизам советских диссидентов.

ДСМ-III указывает, что «принятый подход... исключил болезни без очевидных психиатрических признаков, на которые ссылаются, применяя термины «латентная», «пограничная» (борделайн) или «простая» шизофрения (напомним, что МКБ-9 включает простую шизофрению — 295.0, и дает среди синонимов латентной шизофрении — 295.5, принятой с колебаниями, термин «пограничная шизофрения»). Для подобных случаев в этом «Справочнике» представлялось предпочтительным выносить диагноз расстройства личности, например, «шизотипическая личность»».

Здесь речь идет о категории, которую ДСМ-III, применяющий многоосевую классификацию, относит не к оси I, предназначенной для психических болезней в строгом смысле слова, а к оси II, которая в его терминологии соответствует «расстройствам личности», то есть, в европейской терминологии — к патологии личности, к патологическим характерам или личностям.

Согласно ДСМ-III, «черты личности представляют собой расстройства личности только тогда, когда они ригидны, препятствуют адаптации и вызывают либо значительное ухудшение социального или профессионального функционирования, либо субъективное страдание».

Шизотипическая личность — 301.22 — это новая диагностическая категория, введенная впервые в ДСМ-III и характеризующаяся, в основном, «различными странностями мышления, восприятия, речи и поведения недостаточной

степени тяжести, чтобы отвечать критериям шизофрении».

Аргументом в пользу этого нововведения было бы то, что хроническая шизофрения была бы более частой в семьях, где отдельные члены обнаруживают «шизотипическую личность».

Эта последняя соответствовала бы той латентной шизофрении, которую, по мнению **G. Bateson**, он обнаружил у некоторых родственников шизофреников.

Впрочем, в ДСМ-III указывается: «Некоторые случаи, рассматривавшиеся ранее как пограничная (борделайн), латентная или простая шизофрения, должны быть, вероятно, отнесены в этом «Справочнике» к рубрике «Шизотипическая личность»».

Дифференцирование с пограничными состояниями не ясно, поскольку «часто присутствуют черты пограничной личности, и, в некоторых случаях, могут быть обоснованы два диагноза».

Введение этого нового патологического характера — шизотипической личности — создает путаницу в терминологии, потому что в линии, которую **E. Kretschmer** описал у субъектов лептосомной типологии — шизофренический психоз; шизоидия, патологический характер; и шизотимия = нормальный характер, — он занимает место шизоидии, которая, в свою очередь, в качестве шизоидной личности, превратится в ДСМ-III в нормальный характер, вместо шизотимии. К тому же, ДСМ-III подвергает точно симметричной трансформации другую линию, описанную симметрично, у субъектов пикнической морфологии, а именно:

- маниакально-депрессивный психоз,
- патологическая личность = циклоидная,
- нормальный характер = циклотимический.

Путаница увеличивается еще больше ввиду того, что МКБ-9, с которой надлежит привести в соответствие ДСМ-III, сохранила шизоидную личность — 301.2 как патологический характер.

Не вызывает удивления установление, что подобные концептуальные различия будут также встречаться в оценке распространенности шизофрении, о чем ДСМ-III говорит: «Исследования, проведенные в Европе и в Азии, исходя из относительно ограниченного понятия шизофрении, нашли ее распространенность в течение всей жизни в пределах от 0,2 % почти до 1 % популяции. Исследования, проведенные в Соединенных Штатах с помощью более широких критериев и

среди городских популяций, показали более высокие частоты». Говоря прямо, это означает, что оценка частоты шизофрении может изменяться в разных странах, причем простой формы, — в десятки раз.

Можно полагать, что культуральные различия позволят объяснить такие значительные расхождения так же тем фактором, что, в зависимости от чрезвычайно разнообразных теоретических концепций, как мы стараемся это показать на протяжении всей этой истории, диагноз шизофрении выносится с большей или меньшей легкостью в разных странах, как и в случае более или менее высокой частоты появления болезни в разных культурах.

Час решающих сравнительных международных исследований еще не пришел, если только не ограничить их больными, у которых диагноз поставлен на основании самых строгих критериев, что можно было бы назвать твердым ядром шизофрении.

В 1987 г. Всемирная Психиатрическая Ассоциация опубликовала на французском языке дополнительную версию справочника «Диагностические критерии шизофренических психозов», опубликованного на немецком и английском языках в 1983 г. и содержащего не менее шестнадцати различных диагностических систем, принятых во всем мире.

Диссоциация и шпальтунг

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Другое интересное нововведение ДСМ-III, которое должно было бы рассеять терминологическое недоразумение, представленное в 10-й главе, — это введение категории, именуемой «Диссоциативные расстройства», «основная характеристика которых — это внезапное и преходящее нарушение нормальных функций включения сознания, тождественности двигательного поведения». Описанные проявления соответствуют психическим расстройствам при истерии.

К тому же, они закодированы номером 300, который в МКБ-9 соответствует невротическим расстройствам, среди которых истерия обозначена кодом 300.1.

Однако, ДСМ-III, отказавшись от этих обозначений, распределила соответствующие расстройства между несколькими новыми категориями. То, что эти расстройства квалифицируются как диссоциативные, вначале удивляет, так как психическая диссоциация была постепенно полностью ассимилирована в «шпальтунг» (расщепление), рассматривавшееся **Е. Bleuler** как один из основных симптомов

группы шизофрении, до такой степени, что диссоциативный психоз превратился во французском языке в синоним шизофренического психоза.

Но диссоциация представляет здесь патологический механизм, который **P. Janet** описал в 1889 г. при истерии, основной признак которого, по его словам, — это «формирование в сознании двух групп явлений: одна, представляющая собой обыкновенную личность, и вторая, способная к подразделению, образующая ненормальную личность, отличную от первой, полностью ею игнорируемая».

Freud сделает из этой истерической диссоциации вытеснение в бессознательное /88/.

Совершив неожиданный экскурс в область нетеоретической классификации психических расстройств, мы вернулись к самым истокам психоанализа, делавшего еще первые шаги в теоретическом плане, но, будучи приложенным **Bleuler** к «деменции прекокс» **Kraepelin**, вызвавшего появление шизофрении.

Не является ли ее история историей вечного вращения?

Аутизм как феномен

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

Хороший пример одного из таких возвращений к истокам, которыми богата история шизофрении, являет собою интерес вновь проявляемый в течение последних двух десятилетий феноменологической психиатрией к аутизму, рассматриваемый теперь не как симптом, а как явление в значении **Husserl** /1859 — 1938/, раскрывшего нам, таким образом, самую сущность шизофрении, независимо от каких-либо концептуальных конструкций.

С этой точки зрения, аутизм может рассматриваться как «надежная путеводная нить в феноменологии и развитии шизофрении» /211/ — писал **A. Tatossian**. В своем докладе о «феноменологии психозов» /210/ он изложил историю феноменологической психиатрии, позволив нам, таким образом, ограничиться здесь указанием основных вех истории шизофрении, следуя за драгоценной нитью Ариадны, которую он протягивает.

По его мнению, собственно психиатрическая феноменология зародилась в Цюрихе, родном городе шизофрении, 25 ноября 1922 г., во время того заседания Швейцарского психиатрического общества, на котором **E. Minkowski** представил исследование о расстройстве чувства прожитого времени у одной шизофренички, а **Binswanger** — доклад о

феноменологии. Слово, часто употреблявшееся в философском языке XIX-го века перешло в язык психиатрии начала XX-го века. И мы видели в VIII главе, как труды Гегеля, и особенно «Феноменология духа» /1807/, были вновь открыты французскими психиатрами, а в VI-й главе «Шизофреническое мышление и бытие» — первые «феноменологические» работы в области психиатрии **E. Minkowski** и **K. Jaspers**. Но «феноменология» в духе **K. Jaspers** исторически не восходит к той феноменологии, а наставляет ее последователей, и, в особенности, **Kurt Schneider**, «представителя немецкой «классической» психопатологии,

подготовившего психиатрическую феноменологию и «анализ бытия», только как возбудителя ее критики» /210, с. 19/. Таким образом, создателем психиатрической феноменологии была якобы не эта первая Гейдельбергская школа, а вторая, труды которой появились после публикации книги **Heidegger** «Бытие и время» /1927/.

E. Minkowski полагает в своем классическом труде «Шизофрения» /144/, вышедшем в том же самом 1927 г., который мы уже цитировали в главе, посвященной шизофреническому мышлению, что «эмоциональность и аутистическое мышление не могут исчерпать сами по себе понятие аутизма. Существует еще активность *первоначально аутистическая*...».

Подлинный смысл этих аутистических актов заключается не в их содержании, которое не удивило бы, будь оно только в желаниях или в мечтаниях, но в самом факте их существования, «играющем» с ситуацией и приводящим к поступкам без ближайшего будущего, замкнутым наглухо с промахами, и без стремления к их завершению. Одновременно они демонстрируют разрыв жизненного контакта с действительностью, поскольку нарушают необходимое равновесие между функцией реального и функцией нереального в нормальной жизни... и от того, что они предполагают неспособность к жизненному контакту с окружающей средой, поражение «основной категории пережитого чувства, жизни» /144/. По мнению **Minkowski**, шизофрения предполагает, помимо этой аутистической активности, также обеднение нормальной человеческой жизнедеятельности — бедный аутизм; «богатый аутизм принципиально полон воображения и имеет отношение к мышлению и эмоциональности... это явления, представляющие собой «реакции отступления по отношению к аутизму», например: мечтания, раскаяние, вопросы — которые более всего способны питать эти *шизофренические установки*, но это также явления, которые, как рационализм и геометризм, наилучшим образом

приспосабливаются к утрате идеального динамизма» /144/.

Minkowski говорит об этих условиях как о реактивных проявлениях аутизма, беря на себя «заботу уточнить, что речь идет о *феноменологической компенсации*, а не об эмоциональной, исключая тем самым любую интерпретацию в значении психогенеза» /210/. Это позволит **Henri** Еу определить аутизм в статье для «Медико-хирургической энциклопедии», на которую мы уже ссылались как «одновременно бессилие и потребность» /71/.

Но Н. Spielberg полагает в своем «Историческом введении к феноменологии в психологии и психиатрии» /203/, что внутри группы «Психиатрическое развитие» психоанализ быстро возьмет верх над феноменологической антропологией, несмотря на присутствие **Minkowski**, тогда как в Германии журнал «Невропатолог», основанный несколькими годами позже, в 1930 году, будет продолжать ее изучение.

Binswanger упрекает **Minkowski** в «использовании в духе **Bergson** неясных понятий, ставящих в центр внимания понятие жизнь». Никто — философ или биолог — не показал в этом вопросе ясную структуру, именно потому, что онтология жизни стала возможной только с **Heidegger**, путем «свободного голосования» понятия «человеческого бытия» /210/. Он критикует у **Minkowski** эти остатки психологизма, обозначая, таким образом, линию раздела между психологией и анализом бытия.

Этот анализ позволяет ему описать теперь не как симптомы, а как антропологические явления три формы аутизма, соответствующие трем формам бытия: самомнение, искажение и манерность:

— в случае самомнения (**Verstiegenheit** — вычурность, нем.), «человек односторонне посвящает себя идеалу, слишком возвышенному по сравнению к широте опыта, ему доступного, как альпинист, ошибочно зашедший туда, откуда он не может ни подняться дальше, ни спуститься вниз» /210, с. 42/ — это антропологическая диспропорция;

— при искажении (**Verschrobenheit** — чуждость, извращенное бытие, нем.) «человек доводит до предела последствия своих рассуждений, но с таким пренебрежением к контексту и, особенно, к межсубъективному контексту, что он приходит к непоследовательности. Нездоровый рационализм абсурден в силу своей рациональности» /211, с. 11/;

— при манерности (**Manieriertheit** — манерность, нем.) «человек считает единственным содержанием своего бытия

либо кого-то другого, либо, более точно, одну из многих социальных ролей, которую он рабски копирует, разрушая, таким образом, необходимое равновесие между тем, что он должен иметь индивидуального, и тем, что он должен иметь общего с каждым другим человеком» /210, с. 12/.

Анализы **Binswanger** ставят проблему естественного опыта. По мнению **Blankenburg**, шизофреник характеризуется утратой естественной очевидности.

Kimura Bin фокусирует свое исследование на «айда»; это японское слово соответствует предлогу «между» и приставке «интер» (меж..., между..., внутри...) и означает «смысл межличностной связи и наличие психологического пространства». Субъект выходит наружу в качестве субъекта, всегда уже находящегося в этом «айда»; он может быть субъектом только в связи с этим выходом наружу. Это значит, что он увидел этот внешний мир как внутренний, что он увидел такое внутреннее различие между «внутри» и «вовне» как место своего существования. В этом подлинный смысл слова «существование» (экзистанс) как «экзистере» (выходить наружу) /117, с. 83/.

Как писал **Weizsacker**: «Субъект никогда не бывает хорошо застрахованной собственностью; чтобы обладать им, его нужно беспрестанно приобретать», а именно, согласно **Kimura B.**, у шизофреника отмечается провал этого акта исторического повторения, соединяющегося, таким образом, с утратой естественной очевидности, по **Blankenburg**, очевидности, появляющейся, когда это повторение совершается естественно.

Как показывают эти краткие элементы, феноменологический анализ аутизма не ставит перед собой задачу «выделить основное явление, которое было бы неизменным условием возникновения шизофрении, основное расстройство, **Grundstörung** в значении классической немецкой психопатологии... Его целью не является найти неспецифический первичный или банальный симптом шизофренического умопомешательства, а место в человеческом бытии, где оно появляется, место его источника (**Ursprung** — источник, истоки; нем.), что не означает его причины (**Ursache** — причина; нем.). И этим местом является тело в определенном здесь значении, которое имеет физическую, но также нерасторжимо и космическую природу » /210, с. 85/.

Эта перспектива создает возможность для явления аутизма стать всеобщим местом шизофренического умопомешательства вне времени, вот почему мы поставили его в конец этой истории.

Место, которое занимает в современном языке семантическое поле⁷⁹, открытое после создания **E. Bleuler** в 1911 г. неологизма «Шизофрения», может быть, позволит нам понять, что хотят сказать, когда ставят вопрос в наше время о кончине этого психоза. Предсказывают, что это произойдет к концу века. Таким образом, наш XX век может являться столетием шизофрении.

Заглавное слово «шизофрения» и другие, производные от него, фигурируют не только в медицинских словарях, но и в словарях общего профиля. Так, начиная с 1966 г., Энциклопедический справочник «**Robert**» помещает на своих страницах частицу «шизо», определяя ее как «элемент, взятый из греческого «схизейн» — раскалывать, расщеплять, который входит в состав научных терминов». Тогда же в этот справочник были включены слова «шизоид», «шизоидия», и «шизофрения». Определение, данное для последнего слова, относительно которого уточняется, что речь идет о психиатрическом термине, созданном в 1911 г., гласит: «психоз, характеризующийся психическим распадом (амбивалентность мышления и чувств, парадоксальные формы поведения), утратой контакта с действительностью (уход в себя, отсутствие интересов, апатия, инертность, иногда бред) и эндокринными, симпатическими и метаболическими нарушениями». Как отсюда видно, это больше медицинское, чем лексическое определение понятия, с детальным, впрочем, немного устаревшим, описанием семиологии этого психоза. Дополнение 1970-го года иллюстрирует его цитатой из «Психофизиологии человека» **Jean Delay**, которая также относится к категории медицинского языка.

То же и для понятия «шизотимный» (определение: «индивидуум, характер которого определяется шизофренией»). Для освещения точного значения этого слова приводится анализ восприимчивости шизотимного типа, сделанный **E. Kretschmer**: «Изысканное ощущение природы и тонкое понимание искусства, полный вкуса и меры личный стиль, потребность в страстной привязанности к некоторым людям, преувеличенная чувствительность к неприятностям, мерзостям и трениям повседневной жизни».

Смысл понятия «шизоид», указанного также как медицинский термин, созданный в 1911 г., иллюстрируется цитатой из литературного текста, а именно «Тибольта» **J. P. Sartre** /Т. IV, с. 130/, при этом делается ссылка на различие, приводимое **Minkowski**, между синтонным и шизоидным типами. Следовательно, мы опять находимся в области специального языка.

Зато, если определение понятия «шизофреник», появление которого во французском языке относится только к 1920 г., что нам кажется большим опозданием, означает просто «больной, страдающий шизофренией», то цитата приведенная в качестве примера, особенно интересна, так как она в совершенстве показывает происходящее смещение смысла. Речь никоим образом не идет о тексте, где говорилось бы о больном, страдающем подобным психозом, но цитируется фрагмент из «Ситуации 1» /с. 82/, где Sartre, говоря о **Girandoux**, признает, что он берет на свой счет ответственность, и искусно разрабатывает «основные характерные черты этих больных, их ригидность, их усилия, направленные на отрицание изменений, на маскировку настоящего состояния, их геометризм, их склонность к симметрии, к обобщениям, символам, к соответствиям через время и пространство». Таким образом, это слово перешло здесь из медицинского языка, потому что, очевидно, что **Sartre** не ставит диагноз психического состояния **Girandoux**, в философскую терминологию, как означающие означаемого, имеющее значение эстетического суждения. Впрочем, нам кажется, что стиль **Girandoux** передает скорее видение мира шизоида, как его описывает **Е. Kretschmer** в приведенной нами выше цитате, чем поведение шизофреника.

Когда **Sartre**, в приведенном им экзистенциальном анализе творчества Густава Флобера, говорит о шизофренической установке в его произведении «Семейный дурачок», которое, несомненно, является попыткой самоанализа, то в таком смысле это и надо понимать.

Во всяком случае, так понял его самый известный немецкоязычный последователь **Jean Amery** /1912-1978/, опубликовавший незадолго до своего самоубийства контранализ, французский перевод которого только что вышел из печати /5/, и подписавшийся французским псевдонимом, анаграммой своего немецкого имени — **Hans Maier** (его выбрал для себя этот австрийский еврей, избежавший Освенцима).

По мнению **Michel Contat**, **J. Amery** считал, что сам Sartre после 1968 г. тоже отвернулся от действительности, приняв шизофреническую установку. Войниствующие призывы **Sartre** к безоговорочной революции в повседневной жизни не согласовывались больше с его литературными изысканиями, сосредоточенными на фигуре нелюдимого писателя **G. Flaubert**, поскольку он сам «замкнулся в нарциссической позиции» /45/.

В применении слова «шизофрения» и «шизофренический», в отношении художников и их произведений, всегда существует

неопределенность, потому что неясно, о чем идет речь — о психопатологии или об эстетике. Мы уже упоминали, что **Н. Prinzhorn** говорил о шизофреническом искусстве в отношении «**Bildnerei**» («художественной» мазни, — нем.), создаваемой художниками, вовсе не страдающими шизофреническими психозами.

По поводу двухсот сорока двух романсов, сочиненных **Hugo Wolf** /1860-1903/ в 1888 г., за двести дней, критик **Marline Lecoœur** пишет: «Впервые в истории романса фортепьяно не сопровождает пение, а командует им. Вот пример записанной нотами музыкальной шизофрении». Это творческое исступление как бы предвещало психоз, который проявился после горячего спора с Густавом Малером 18 сентября 1897 года. Последний отказался поставить в Венской Опере единственное лирическое произведение «Коррехидор», написанное его соучеником и другом /54/, что привело к первой госпитализации **Н. Wolf** в дом умалишенных доктора **Svetlin**. После того, как он перестал писать музыку и совершил попытку самоубийства, бросившись в озеро Траун в октябре 1898 г., подобно **Robert Schumann** за полвека до этого, произошла вторая госпитализация, продолжавшаяся до его смерти в 1903 году /55/. Лишь через год состоится премьера его оперы, которую Малер решил поставить 18 февраля 1905 г. /55/ во искупление своей вины в заболевании, связанном с его отказом.

Когда **С. Levi-Strauss** спрашивают, что он понимает под «ясным управлением шизофренией», о котором он говорит по поводу **Michel Montaigne** в «Истории рыси», он отвечает что «нужно делать так, как будто признаешь смысл бытия, наверняка зная, что его нет», что это утверждает шизофреника как мудреца, а шизофрению — как высшую мудрость.

Но язык журналистики обильно употребляет слово «шизофрения» в областях, которые не характеризуются мудростью: в политике, экономике или политической экономии.

Так, когда Государственный Банк Китая на другой день после попытки государственного переворота в СССР, в августе 1991 г., девальвировал и девальвировал юань, в зависимости от колебаний курса американского доллара, корреспондент газеты «Монд» в Пекине **Francis Deron** писал, что «рядом с такими реалиями почести, которые несколько месяцев тому назад в качестве руководителя китайской Компартии Цзян Цземинь отдавал памяти Владимира Ильича Ульянова в Ленинграде, кажутся проявлениями экзотической

шизофрении».

В некоторых политических ситуациях в ход идет настоящий медицинский диагноз. Так, чтобы обосновать отстранение от должности в январе 1992 г. Президента Республики Грузия З. Гамсахурдия, его бывший премьер-министр Тенгиз Сигуа, ставший главой Временного правительства, заявил, что сбежавший президент страдал шизофренией, диагноз которой был установлен в 1958 г. в Тбилисском институте психиатрии (не имеется ли здесь в виду вялотекущая шизофрения?).

Ни один из просмотренных нами словарей, даже словари арго, не приводят сокращенной формы «шизо», ставшей, однако, общепринятой в устной речи, где выражение «какой шизик...» заменило в народном языке прежнее — «он тронутый» или «придурковатый» — классическое определение расщепления ума:

«После его слов ищут, что он в них сказал,

А я ему верю, потому что я тронутый, немного придурковатый».

Ж. Мольер, «Ученые женщины» /1672/,

Игра слов с использованием корня слова для придания оригинальности часто применяется в языке рекламы. Например: модель доски для занятия серфингом, именуемой «скизофрен» — анонс последней появился в журналах.

Любопытно, что энциклопедический словарь «**Robert**» не помещает заглавного слова «шизофренический», тогда как к этому прилагательному наиболее часто прибегают в масс-медиа политические деятели для характеристики общественных явлений, не имеющих ничего общего с психопатологией.

Что они хотят обозначить этим определением, лишенным смысла вне контекста психоза? Этой метафорой желают подчеркнуть, что понятие, характеризуемое таким образом, противно здравому смыслу, рассудку, одним словом, абсурдно. Нужно ли напоминать, что этимология слова «абсурдный» идет от «абсурдус» — дискордантный и что **Ph. Chaslin**, который ставил себе в заслугу, что употреблял только слова живого языка, а не научные неологизмы, наоборот, квалифицировал как «дискордантные помешательства» те состояния, которые **E. Bleuler** назвал «шизофреническими психозами»?

Другие слова, вышедшие из терминологии шизофрении претерпели аналогичный семантический сдвиг. Так, «аутизм»

и производный от него дублет «аутистический» и «аутист» появляются только в дополнении к словарю «**Robert**», вышедшему в 1970 г. Эти прилагательные определяются со ссылкой на «аутистическое мышление» **E. Bleuler**, но в качестве примера с цитатой из «Унылых тропиков», где все тот же **C. Levi-Strauss** квалифицирует как аутистическое не патологическое явление, а культуральную черту: «... Промискуитет, который вытекает из ритуалов чистоплотности после еды, когда все моют руки, полощут горло, отрывая и сплевывают в одну и ту же лоханку, обобществляя в чрезвычайно аутистичном безразличии один и тот же страх перед непристойностью, ассоциируемой с самим эксгибиционизмом». В номере газеты «Монд» от 5 сентября 1991 г. **Alain Rollat** просто озаглавил обзор — «Аутизм», — в котором он анализирует политическую стратегию французской коммунистической партии. Хронику он заканчивает так: «В устарелом поведении руководства КПФ заключается больше, чем возврат к слепой безмятежности бункера. Это аутизм. В политике это просто самоубийственно».

Alain Peyrefitte в своем исследовании «Неподвижная империя, или сотрясение миров» /168/, где он пробует проанализировать причины, вызвавшие в XIX веке застой китайской культуры на вершине ее развития, что позволило западной культуре нагнать, а затем опередить ее, прибегает к метафоре аутизма. По поводу письма, которое император Цянь Лун /1711-1799/ вручил лорду **Macartney**, послу короля Англии, для передачи Георгу III /1760-1820/, он пишет: «Воссозданный в своей первоначальной сочности документ — это не только самый оригинальный и самый важный из всех текстов, касающихся отношений между Китаем и Западом, от Марко Поло до Ден Сяопина. Это также наиболее поразительный пример деформации из тех, что я знаю, следы которой можно найти в поведении многих народов, но которая ни у одной нации не развилась до такой степени, как в Китае времен маньчжурской династии». Для истолкования этого поведения историк прибегает к понятию, взятому из области шизофрении: «Эта деформация состоит для народа, культуры, цивилизации не только в убеждении в своем превосходстве перед другими, но и в стремлении жить так, как будто они одни в мире. Можно это назвать, по образу, коллективным аутизмом» /168, с. 344/.

A. Peyrefitte идет дальше простого образа и уподобляет энергию цивилизации либидо, а Неподвижную Империю — «Пустой крепости» **B. Bettelheim**: «В начале XV века адмирал — евнух Чжен Хэ исследовал берега Тихого и Индийского океанов, от острова Тимор до Красного моря и, может быть, до мыса Доброй Надежды. Однако в конце того же века, когда

Васко да Гама, миновав этот мыс в другом направлении, входит в Индийский океан, Срединная Империя уже навсегда отказалась от открытия себя...».

Может быть, ее психическая энергия, как у аутистичного ребенка в описании **B. Bettelheim**, «отныне посвящена единственной цели сохранения своей жизни, оставляя без внимания внешнюю действительность?» /«Пустая крепость», с. 106/.

В сходной манере с этим, использование представителями гуманитарных наук понятий, полученных при изучении шизофренических психозов, в художественной критике, антропологии или в исторических повествованиях, — по меньшей мере, дерзкий эпистемологический прием. Крупные газеты и общемедицинская пресса непрестанно повторяют сообщения о сенсационных открытиях в сфере новых сложных наук, каковыми стали биологические науки, открытиях, которые разрешат, наконец, загадку шизофрении. Причем, они придают этому понятию большую научность, чем научность простого психоза, распознанного только лишь по психиатрической клинике.

Общая черта всех публикаций, которые объявляют, что, наконец, найден ключ к тайне, состоит в том, что они трактуют проблемы, установленные давно в истории шизофрении, но переформулируя их в современной терминологии всезнающих биологических наук: генетики, вирусологии или иммунологии (**Anne-Marie Moulin** только что показала в своей «Истории иммунологии от **L. Pasteur** до СПИДа» /153/, что изложение научных вопросов иммунологами стало «последним языком медицины»). Создается впечатление, что будто проблемы, которые ставят шизофренические психозы, необходимо переосмыслить в новых терминах, чтобы разрешить их. Точно так же в исследованиях применяется самая совершенная, новейшая техника для выявления возможностей этиологии, потому что эти исследования, в конечном счете, поддерживаются надеждой открыть «подлинную причину» шизофрении, как, впрочем, объявляет пресса каждый раз, когда она сообщает об одном из таких открытий.

Именно так исследования, направленные на выяснение возможной роли поражений головного мозга в генезе этого психоза, о которых строили догадки со времен **E. Bleuler** и все еще не выявили их, а также их точной локализации, базируются сегодня на самых утонченных современных медицинских средствах получения изображения: сканер, ядерный магнитный резонанс, позитронная камера,

квантифицированная электроэнцефалография и т. д.

В своей недавней работе по теме «Лобная доля и шизофрения» /219/ **H. Verdoux, E. Magnin, M. Bourgeois** приводят в качестве библиографических справок несколько десятков статей, локализуя аномалии в этой доле. Можно было бы привести столько же справок по вопросу «Гиппокамп и шизофрения», потому что технические усовершенствования позволяют обнаружить аномалии там, где их ищут, и имеются одинаково убежденные сторонники как одной доли, так и другой. Они спорят с такой же горячностью, как в знаменитой ссоре о том, с какого конца удобнее разбивать яйца, когда в Лилипутии столкнулись «тупоконечники» и «остроконечники». Разумеется, в отношении точной природы поражений, которым соответствовали бы визуализированные таким образом церебральные морфологические аномалии, споры сводятся к гипотезам, какова ни была бы доля, где эти аномалии обнаружены.

Открытие аутоиммунных болезней снова ввело в моду иммунологическую теорию, которой, как мы видели, московская школа была так привержена тридцать лет тому назад. Тем более что открытие явления аутоиммунитета показывает, что иммунная система индивидуума работает не только на распознавание своего «Я», биологической основы индивидуальности, но так же и на разрушение «Я», являясь как бы биологическим подтверждением существования того инстинкта смерти, который Сабина Шпильрейн описала на материале психоанализа пациентов, страдающих шизофреническими психозами. Аутоиммунная гипотеза тем более соблазнительна, что аутоантитела, изучавшиеся Питтсбургской школой, которая стала их глашатаем, — это аутоантитела гиппокампа, которые можно найти у нормальных субъектов, но которые сочетались у шизофреников с рентгенологическими отклонениями от нормы, а содержание их коррелировало у последних с интенсивностью позитивных и негативных клинических симптомов. Эта гипотеза является примером общей теории, потому что она учитывает всю полноту явления, начиная с природы и локализации повреждений мозга, вызывающих психоз, до его симптоматического выражения.

Остается только установить первопричину этого аутоиммунитета. Другие предлагаемые модели являются парциальными.

Открытие вируса иммунодефицита человека как причины СПИДа, вскоре после клинического описания синдрома делает из модели вирусных заболеваний новую парадигматическую модель болезни нашей культуры конца века. Нам уже

объявляют, что XXI-й век будет веком борьбы против этих вирусов, распространению которых способствовала победа над микробами.

Неудивительно, что появляется желание, до того как шизофрения будет вытеснена другой болезнью, еще более страшной, чем она сама, снова сделать из нее вирусную болезнь, как это было после ужасной эпидемии летаргического энцефалита. Поэтому поиски вируса шизофрении возобновились, и его преследуют, идя по самым удивительным следам.

Новые эпидемиологические обследования попробовали сначала проверить и, возможно, дать объяснения открытию, сделанному в 1929 г. в Швейцарии **TVamer**, который, изучая даты рождения 3100 шизофреников, нашел странное превышение доли пациентов, родившихся в период между декабрем и мартом. Через два года, в 1931 году, **Lader**, изучая для проверки этого странного факта даты рождения 4000 больных, не нашел никакого различия между всеми временами года.

Исследования, проводившиеся, начиная с 1974 г., имели целью установить, подтвердится ли это преобладание зимних месяцев рождения у шизофреников одинаково в северном полушарии (Скандинавские страны, Соединенное Королевство, Соединенные Штаты) и в южном полушарии (Австралия, Южная Африка) или в экваториальных регионах (Филиппины, Мексика). Обследования, проводившиеся в этих странах, дали возможность **Н. Perez-Rincon** сделать выводы об актуальном состоянии вопроса /167/.

Важно то, что авторы, считающие этот факт доказанным, видят в нем признак, позволяющий открыть причину шизофрении, и выдвигают самые различные этиологии: от самых несуразных, начиная от весеннего зачатия зимних новорожденных — будущих шизофреников, до генетической мутации, делающей из этого психоза болезнь псевдоаутосомы (**TJ. Crow**); специфического хронобиологического расстройства, вызванного рождением в плохое время года; более высокой частоты перинатального церебрального страдания у ребенка или, наконец, до вирусных инфекций.

Инфекциям вменялось это в вину потому, что исследования, проведенные в последние годы, якобы установили корреляцию между этим странным зимним преобладанием рождений шизофреников и сезонной распространенностью некоторых инфекционных болезней, например, гриппа.

В 1991 г. развернулась полемика по этому вопросу.

Английские авторы опубликовали в журнале «**Lancet**» от 25 мая 1991 г. сообщение об исследовании, основанном на анализе дат рождения 1670 шизофреников, родившихся в Англии в период между 1955 и 1960 гг. Результаты показали, что в конце зимы 1958 г. родилось гораздо больше будущих шизофреников, по сравнению с другими годами. Из чего был сделан вывод, что эта высокая частота соответствует эпидемии гриппа, которая поразила эту страну в 1957 г., в период, соответствующий пятому месяцу вынашивания этих больных /158/. Немедленно в том же самом журнале были помещены материалы другого исследования, приведшего к противоположным результатам. Объектом этой полемики является гипотеза о расстройстве созревания эмбриона, в особенности нейронов энториальной коры, вследствие вирусной инфекции у матери на пятом месяце беременности, которая составляла фактор уязвимости к шизофреническим психозам. В самом деле, очевидно, что не все субъекты, у которых матери болели гриппом в период беременности, обязательно становятся в дальнейшем шизофрениками и, наоборот, если сохраняется вирусная гипотеза, то причастны могут быть и другие вирусы. Однако следует обратить внимание на значительные различия в годовой распространенности шизофренических психозов в разных странах, в зависимости от степени тяжести предыдущих вирусных эпидемий.

Из приведенных примеров видно, что терминология, взятая из семантического поля шизофрении, используется в конце нашего века в очень отдаленных друг от друга языках и переходит из рекламных объявлений в новый язык, появление которого вызвано расцветом биологических наук. Чем вызвана эта шизофазия, которую мы не осмеливаемся назвать по-иному, чтобы не делать вклад в галиматью? Мы думаем, что ее можно объяснить безнадёжной попыткой сохранить во что бы то ни стало целостность понятия, о котором, однако, уже многие годы, со времени внедрения в психопатологию, известно, что оно соответствует гетерогенной группе психозов и, следовательно, «неопределенной» модели, как это выразил **M. Bourgeois** /32/, или, еще более точно, многочисленным моделям.

Мы лучше поймем тогда современные пророчества о кончине шизофрении до наступления третьего тысячелетия.

Для некоторых это может означать надежду увидеть, как исчезнет, благодаря этиологическому лечению, болезнь, задуманная по клинко-анатомической модели, и даже искоренить ее при помощи программы антивирусных вакцинаций молодых женщин в репродуктивном возрасте. Или под этим можно также более скромно понимать улучшение

прогноза, благодаря новым, более эффективным лекарственным средствам, применение которых привело бы к значительному уменьшению количества шизофреников, госпитализированных на продолжительные сроки. Однако исследования прогредииентности среднесрочных шизофренических психозов, например, проведенное Национальным Институтом психического здоровья США /33/, показывают, каковы бы ни были применяемые лечебные методы, они все еще продолжают оставаться заболеваниями, прогноз которых мрачен.

Но для других объявить о конце шизофрении — это значит предсказать отказ от понятия, отказ от поисков Грааля единой модели, как это показала дискуссия во время встречи, организованной в 1990 г. в Марселе **A. Tatossian**.

Отказ в 1980 г. Американской Психиатрической Ассоциации от слова «шизофрения» в третьем издании ее «Диагностического и статистического справочника» /8/ передает желание заявить, что гетерогенность шизофренических расстройств, параллельно с симптоматическим сходством, на которые указывает сохранение общего определения, требует применения нескольких пояснительных моделей.

Но отказ определить в общих чертах, какие это могли бы быть модели, привел к неудаче эту попытку концептуального замещения и заставил вернуться при пересмотре /9/ к традиционному наименованию. Действительно, если признать вместе с **Kuhn**, что научный прогресс вершится путем «последовательных революций», которые обозначают изменение «рамки мышления» (парадигмы), свойственных каждой эпохе, внутри которых теория должна найти свое место, чтобы быть принятой в другую, то мы должны сделать из этой истории вывод, что теоретические модели, предлагавшиеся в последние годы для этой группы психозов, не соответствуют радикальному изменению парадигмы и что научная революция, которая действительно обозначала бы конец шизофрении, пока еще не совершилась.

История
Послесловие автора к русскому изданию шизофрении
Гаррабе Ж.

Прежде всего, я должен поблагодарить профессора М. М. Кабанова из Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева в Санкт-Петербурге — инициатора перевода на русский язык книги «История шизофрении», которую я опубликовал в Париже в 1992 году. При подготовке книги к русскому изданию меня спросили, не хочу ли я по этому случаю изменить свой текст или обновить его, включив данные, появившиеся в течение последнего десятилетия. Я предпочел,

чтобы это был тот же самый французский текст, за исключением исправления мелких ошибок или типографских опечаток, переведенный на русский язык, дабы позволить читающим на этом языке получить точное представление о истории шизофрении, которую я дал тогда. Зато в этом послесловии я бы хотел дать небольшую информацию о том, как психиатрическая историография развивалась после 1992 года. Поэтому я процитирую некоторые последние работы и статьи, близкие или, наоборот, удаленные от моего способа мышления, которые могут в сумме дополнить библиографию издания 1992 года.

Необходимо подчеркнуть, что, кажется, имеет место возвращение к исследованию исторического формирования понятия шизофрении — подход, который казался практически отброшенным в восьмидесятые годы. Классификация Американской Психиатрической Ассоциации (DSM-III) просто констатировала, что «границы понятия шизофрении неопределенны», и упоминала трех авторов **E. Kraepelin**, **E. Bleuler**, **K. Schneider**, которые пытались дать определение этого понятия, не помещая их труды в историческую перспективу и, таким образом, не показывая, как это понятие эволюционировало в зависимости от научного, философского и культурального контекста.

Малосведущий читатель этой классификации мог бы подумать, что глава о «деменции прекокс» 6-го издания Руководства Крепелина 1899 г. написана в одно время с соответствующей главой «Клинической психопатологии» Курта Шнайдера, вышедшей после Второй мировой войны, в которой появилось понятие симптомов первого ранга, — тогда как их разделяет много лет. При отсутствии исторической перспективы трудно понять, в чем состоит новизна парадигмы — шизофрении, если употребить термин, предложенный американским эпистемологом **T. Kuhn**, введенной в обращение перед Первой мировой войной Эйгеном Блэйлером, благодаря зарождавшемуся тогда психоанализу. Эти истоки понятия шизофрении продолжают оставаться забытыми или игнорируются и в наши дни. Поэтому мы напомним, что сам S. Freud писал в 1914 г. в обзоре истории психоаналитического движения: «Блэйлер показал, что возможно объяснить целый ряд чисто психиатрических случаев вмешательством процессов, подобных описанным в психоанализе для объяснения сновидений и неврозов («Фрейдовские механизмы»), а **C. Jung** с успехом применил метод аналитической интерпретации к наиболее странным и непонятным явлениям, продемонстрировав, что подобные феномены имели свое начало в жизни и опасениях больных. Начиная с этого момента, для психиатров становится невозможным продолжать игнорировать психоанализ. Великий труд Блэйлера о шизофрении /1911/, в котором рассматриваются на одном уровне психоаналитические

и клинико-систематические аспекты, окончательно обеспечил успех».

Поэтому мне казалось невозможным, придерживаясь строго исторической точки зрения, говорить о шизофрении в прямом смысле до трудов Юнга и Блэйлера. Это мнение разделяют не все авторы. Например, в коллективном труде «Понятие шизофрении», опубликованном в Соединенных Штатах под руководством **Howells**, авторы придерживаются точки зрения, очень удаленной от моей, поскольку они считают, что можно говорить о шизофрении задолго до Блэйлера и распознать в клинических картинах, описанных в древности, состояния «деменции прекокс». Также и профессор **G. Lanteri-Laura** недавно редактировал изданную в Париже «Историю шизофрении», которая принимает эту точку зрения, восходя к гиппократовской медицине. Однако в «Историческом очерке хронических делириев и шизофрении», обновленном в 1996 г. для раздела о психиатрии в Медико-хирургической энциклопедии, **G. Lanteri-Laura** и **P. Tevissen** выдвигают концепцию, гораздо более близкую к представленной в моей собственной «Истории шизофрении», которую они, между прочим, упоминают в своих библиографических источниках. Можно заметить, что эти два автора, как это постоянно бывает у всех франкоязычных авторов, отводят, в особенности с исторической точки зрения, для шизофрении отдельное место в составе группы хронических бредовых состояний. Это особенно хорошо заметно в труде моего учителя **Henri Ey** по проблеме именно хронических делириев и шизофрении, о котором я скажу ниже несколько слов в связи с недавним переизданием его трудов по этому вопросу, которое я только что представил читателям /4/.

Если предпослать истории шизофрении как таковой главу о том, что ей предшествовало, т. е. о «деменции прекокс», как я сам это сделал, то следует задать себе несколько вопросов. Во-первых, связано ли описание **Benedict Augustin Morel** «деменции прекокс», а гебефрении и кататонии — авторами Кёнигсбергской школы **K. Kahlbaum** и **E. Hecker**, в середине XIX-го века, с фактом, что эти состояния проявились в эту эпоху. Или они существовали уже ранее, но не были распознаны первыми психиатрами. Для того чтобы дать утвердительный ответ на первую посылку этой альтернативы, доходили до выдвижения удивительной гипотезы о появлении в Западной Европе таинственного вируса, разнесенного армиями Наполеона по всему миру! В таком случае, никто не знает, как вирусная эпидемия «деменции прекокс» могла охватить страны, в которые эти армии никогда не вторгались. Что касается нас, то мы более серьезно полагаем, что это культурная революция периода романтизма, радикально видоизменяя концепцию индивидуальной психической жизни и взаимоотношений

человека с окружающим миром, позволила психиатрам XIX-го века углубить их исследования и распознать патологические состояния, отмеченные более или менее глубокими расстройствами, и того, и другого. Я имел возможность в 1998 г. обратиться к условиям рождения, начиная с «деменции прекокс» **B. A. Morel**, понятия шизофрении в книге «Чтение для народа» /6/, посвященной памяти профессора **Yves Pelicier** /1926-1997/. Я там ссылаюсь на то, что писал по этому поводу **Gregory Zilberg** /1890-1959/. И хотя опубликовал он свой труд «История медицинской психологии», ставший классическим в этом жанре, в 1941 году в Нью-Йорке, я не забываю, что родился он в Санкт-Петербурге и начинал свою карьеру как исследователь в Институте Бехтерева. Вот почему я упоминаю этот источник в данном переводе на русский язык /20/. Вопрос появления в 6-м издании /1899/ Руководства Эмиля Крепелина понятия «деменция прекокс» мало изучен с исторической точки зрения. Во время проведения XI-го Всемирного конгресса психиатров в августе 1999 г. столетию этого издания был посвящен симпозиум, но его не обсуждали с этой точки зрения. Симпозиум, тем не менее, был организован Международным Крепелиновским Обществом для того, чтобы отметить, что это издание сделало из автора «Трактата» основателя современной научной психиатрии /21/.

Эйген Блэйлер в 1911 г. осторожно озаглавил свою знаменитую книгу «Деменция прекокс или группа шизофрении», поставив на первое место название, принятое его предшественником для обозначения того, что он сам рассматривает не как единое заболевание, но как группу психозов. Выбор для его обозначения нового общего наименования, которое, к тому же, является неологизмом, хорошо иллюстрирует, что дело касается новой парадигмы. Как мы сказали, Фрейд считал, что с этого момента психиатрия должна принимать во внимание психоанализ. Несомненно поэтому, когда сегодня выражается желание отказаться от блэйлеровской концепции, то предлагают принять новое наименование. Этот вопрос поднимали наши японские коллеги на XI Всемирном конгрессе в Гамбурге, тем более что транскрипция в китайских идеограммах «**seishin bounret su-byo**», по их мнению, усиливает эффект стигматизации этого диагноза /22/.

Значение термина «шизофрения» в труде Блэйлера сегодня лучше понятно французским психиатрам после того, как, наконец, был опубликован полный его перевод на французский язык, но только лишь в 1993 г., через год после выхода в свет моей «Истории». Авторы предисловия к этому переводу отводят Блэйлеру место в истории психиатрической классификации. За текстом Блэйлера следует текст Анри Эя «Концепция Эйгена Блэйлера», который мы включили в сборник трудов нашего

учителя о шизофрении, о котором мы будем говорить далее.

Работа **C Jung** «О психологии Д. П.» («деменция прекокс»; 1907), упоминаемая в библиографии Блэйлера, также была переведена на французский язык, но этот перевод еще не опубликован. Переводчик, д-р **Marc Geraud** собирается опубликовать статью по теме «Диссоциация в трудах Юнга, особенно в его диссертации на степень доктора медицины» в первом номере журнала «Психиатрическая эволюция» за 2000 год/11/.

Знаменитая диссертация Сабины Шпильрейн «О психологическом содержании одного случая шизофрении (деменция прекокс)» /1911/, в котором впервые изучается шизофрения, а не деменция прекокс, также была переведена на французский язык. Большие выдержки из этого перевода были опубликованы в первом номере «Психиатрической эволюции» за 1995 г., целиком посвященном Сабине Шпильрейн. Эта монография включает в себя и другие статьи, позволяющие вновь открыть этого русского психоаналитика, давно несправедливо забытого в истории шизофрении. Я лично представлен там статьей «Сабина Шпильрейн: рождение шизофрении /1905-1912/» /5/. Я показываю, каким образом тогда совершалась подлинная научная революция в понимании **Thomas Kuhn** путем замены господствовавшей в психиатрии клинической крепелиновской парадигмы — «деменция прекокс» — на господствующую ныне в психиатрии психопатологическую блейлеровскую парадигму — «шизофрения». Под пером норвежского писателя **Karsten Alnaes** Сабина Шпильрейн стала героиней «исторического романа» «Сабина», бестселлера, который сделал известной ее романтическую жизнь во всем мире /1/.

Как мы уже сказали, роль психоанализа в изменении парадигмы всегда игнорировалась некоторыми историками. Так, симпозиум «История шизофрении: этиология, диагноз и лечение», организованный во время проведения XI Всемирного Конгресса психиатров в Гамбурге, изучает эту историю, только начиная с открытия в 1952 г. **Jean Delay** /1907-1987/ и **Pierre Deniker** /1917-1998/ терапевтического эффекта на шизофреническую симптоматику продолжительного лечения нейрорептиками /22/. Это контрастирует с другим симпозиумом на том же Конгрессе, посвященном «психотерапии шизофрении с психодинамической точки зрения», на котором, между прочим, выступали, главным образом, немецкоязычные аналитики.

Как уже упоминалось, мы опубликовали в 1996 г. под заглавием «Шизофрения. Клинические и психопатологические этюды» /4/ сборник статей, которые **Henri Ey**, основатель и первый

генеральный секретарь Всемирной Психиатрической Ассоциации, посвящал в течение половины столетия этой группе психозов. Мы не смогли, учитывая количество и важность, прокомментировать их все в «Истории шизофрении», как это сделали в предисловии к вышеупомянутому сборнику. В дальнейшем нами были развиты некоторые из идей, выдвинутых в этом предисловии, в другой книге — «Анри Эй и современное психиатрическое мышление» /8/. Поскольку книга «Шизофрения. Клинические и психопатологические этюды», благодаря поддержке посольства Франции в Украине, была переведена на русский язык с предисловием и опубликована в 1998 г. в Киеве издательством «Сфера», то читатель настоящего перевода может обратиться к ней /4/. (Этот сборник в настоящее время переводится на японский язык.) Я хотел бы здесь обратить внимание на некоторые из статей Анри Эя, которые там фигурируют, особенно важные с точки зрения истории шизофрении, какой ее можно изобразить, исходя из Всемирных Конгрессов Психиатрии, в частности тех, которые Анри Эй помогал организовывать в качестве генерального секретаря Всемирной Ассоциации. Это следующие тексты:

— Обсуждение докладов о «психопатологии бредовых состояний», представленных в ходе I Всемирного Конгресса в Париже в 1950 г.

— Собрание статей о «Группе шизофренических психозов и хронических бредовых психозов», как глава из «Трактата о психиатрии» в Медико-хирургической энциклопедии, опубликованной в 1955 г. под редакцией Анри Эя, который зарезервировал себе право редактировать ее лично, для получения возможности представить одновременно обзор Парижского Конгресса и свою собственную концепцию.

— Освещение вопроса о «современном состоянии наших знаний относительно группы шизофрении» в завершение II Всемирного Конгресса психиатров, организованного в 1958 г. в Цюрихе профессором **Manfred Bleuler** /1903-1994/. Анри Эй удивляется, видя, что психиатры дебатировать только о патогенезе и о фармакологическом лечении и, как кажется, не интересуются больше ни точным отграничением понятия, ни психоаналитической терапией.

— Наконец, последним можно назвать очень хвалебную рецензию, которую Анри Эй сделал на книгу **Manfred Bleuler** «Шизофренические психические расстройства», опубликованную в 1972 г. на немецком языке, в которой организатор Всемирного Конгресса в Цюрихе отмежевывается от концепции, развитой его отцом за шестьдесят лет до того. К сожалению, этот труд пока не был переведен на французский язык, тогда как на английский он был переведен через

несколько лет после его публикации. Как следствие, можно задать вопрос, имел ли он (этот труд) влияние на авторов DSM-III, которые одно время предпочитали говорить скорее о «шизофренических расстройствах», чем о «шизофрениях», прежде чем вернулась в ходе пересмотра 1987 г. к традиционному наименованию. Эти изменения наименования не аргументированы в этой классификации, которая не упоминает имени **Manfred**, а только лишь **Eugen**.

В последние годы можно констатировать в некоторых странах Европы, Азии и Латинской Америки возвращение интереса к методу концептуального анализа шизофрении — методу философского размышления о психозе, который казался почти полностью утраченным, по крайней мере, в Северо-Американской психиатрии, в то время, когда я писал свою историю. Авторы DSM-III могли с гордостью рекомендовать свою классификацию как первый труд по психиатрии без каких-либо философских ссылок, как чисто прагматический и эмпирический. Это утверждение, впрочем, курьезно, так как эмпиризм и прагматизм суть философские системы.

В моей «Истории шизофрении» я уже подчеркнул, что во Франции основателем феноменологической психиатрии был родившийся в Санкт-Петербурге психиатр **Eugene Minkowski**, подобно тому, как в немецкоязычных странах это был **Ludwig Binswanger**. Э. Минковский опирался на философию **Bergson** и на медицинскую диссертацию, которую он защитил в Париже в 1926 г., чтобы иметь возможность служить во Франции проводником «понятия утраты витального контакта и его применения в психопатологии». Используя бергсоновское понятие «витального порыва», Э. Минковский делает из этой утраты фундаментальный феномен шизофренического психоза. Он углублял этот феноменологический анализ, главный интерес которого, подчеркнем это, заключается в психотерапевтических перспективах, которые он открывает, — во всех своих многочисленных трудах, опубликованных им почти исключительно на французском языке в течение сорока лет. Интерес, проявленный шотландским «антипсихиатром» **Ronald D. Laing** /1927-1989/ к основным трудам Э. Минковского, в частности к книге «Прожитое время» /1933/, заново открыл их в последние годы, хотя и с опозданием, для англоязычных психиатров.

Зато на испанский язык эти великие труды были переведены уже давно, поскольку интерес к психиатрической феноменологии в Латинской Америке никогда не ослабевал. Моя собственная «История шизофрении» была превосходно переведена на испанский профессором **Hector Perez-Rincon** и опубликована в 1996 г. в Мексике под заглавием «Темная ночь бытия. История шизофрении» /10/. Эта ссылка на «Темную

ночь» Бытия у Хуана де ла Крус **/Juan de la Cruz, 1542-1591/**, представляющая с феноменологической точки зрения сопоставление между мистическим опытом, пережитым последним, и духовным опытом, переживаемым шизофреничкой, принесла мне несколько приглашений выступить на собраниях, посвященных изучению этой группы психозов и организованных в испаноязычных странах. Например, я выступал по теме эволюции понятия шизофрении на Международном Конгрессе «Психоз», который проводился в 1997 г. в Валенсии (Испания) /9/.

Труды Э. Минковского, забытые и ставшие библиографической редкостью, уже несколько лет как стали объектом переизданий, сопровождающихся историческими комментариями. После сборника «По ту сторону патологического рационализма» /16/, включающего в себя диссертацию 1926 г. по теме шизофрении, только что вышло в свет новое издание «Трактата о психопатологии» /1996/, который позволил Э. Минковскому сделать обобщение своих трудов. При его чтении можно констатировать, что феноменологический анализ шизофрении постоянно был осью, которая их направляла. Так, глава 1-го тома «Основы и направление современной психопатологии» рассматривает переход от «деменции прекокс» к шизофрении. Так же и вторая глава 2-го тома «Основы человеческой личности, рассматриваемые в психопатологической перспективе» сосредоточена на анализе шизофренического опыта. Эти примеры иллюстрируют, как Э. Минковский представлял себе феноменологическую психопатологию. По его мнению, анализ патологических состояний, особенно шизофрении, позволяет дать и анализ их психологической структуры.

Возврат к этому философскому подходу в некоторых странах привел к проведению Международных Конгрессов по теме «Философия и психиатрия». Третий и последний только что прошел в Ницце в июне 1999 года на тему «Шизофрения и культура». Эти Конгрессы показали, что референтные философские системы были различными в зависимости от страны, и даже термин «феноменология» в приложении к психопатологии не имел одного и того же смысла на разных языках.

В англоязычной психиатрии «феноменология» означает просто наблюдение патологических феноменов в чистом виде, что позволяет, например, дать описание феноменологической симптоматики шизофрении. Немецкоязычные психиатры придерживаются гораздо ближе первоначального смысла, данного этому термину Гегелем /1770-1831/ в его знаменитой «Феноменологии духа» /1907/. Комментатором трудов Гегеля во Франции в период между двумя войнами был родившийся в

России философ Александр Кожев /Kojève, 1902-1968/. Если верить разоблачениям, сделанным перебежчиком Василием Митрохиным, Кожев, который покинул Россию в 1918 г., стал якобы в конце своей жизни агентом КГБ на своей второй родине, сделавшись консультантом французского правительства /2/. (Кожев — это офранцуживание русской фамилии Кожевников.)

Влияние немецкой феноменологии хорошо заметно в «Трудах по феноменологической психопатологии» японца **Bin Kimura**. Но Кимура также ссылается на Э. Минковского, в частности, в статьях «Временность шизофрении» и «Размышление и Эго у шизофреника» /13/.

Это двойное влияние можно найти и в трудах **Arthur Tatossian** /1929-1995/. Две из статей, собранных в его книге «Феноменологическая психиатрия» /19/, особенно важны для истории шизофрении. Это «Феноменологическое исследование случая шизофрении» /1957/, первая диссертация, защищенная во Франции с учетом вклада современной немецкой феноменологии, и «Нозология шизофрении. Феноменологическая точка зрения» /1991/, оригинальная точка зрения в момент, когда нозология больше не рассматривается под этим углом.

В самом деле, как объяснить интерес к этим философским размышлениям в последние десятилетия, когда после обнаружения в 1952 г. Жаном Делеем и Пьером Деникером прерывающего действия на часть шизофренической симптоматики веществ, которые они назовут «нейролептиками», и развития в результате этого психофармакологии, можно было бы в то время ожидать, что загадка, которую ставит группа шизофренических психозов, будет разрешена только посредством лучшего изучения церебральной биохимии?

Возможно, что это результат двойного разочарования. Во-первых, разочарования долгосрочными лечебными итогами, полученными вследствие лечения, сводившегося только лишь к продолжительному применению нейролептиков. И, кроме того, разочарование, вызванное тем фактом, что химиотерапия шизофренических психозов вызвала появление новых форм шизофрении, что ставило новые психопатологические проблемы.

Пытаясь лучше определить «долгосрочные терапевтические стратегии при шизофренических психозах», Французская Психиатрическая Федерация организовала в 1994 г. Конференцию Консенсуса, после которой были опубликованы не только рекомендации, но также полностью все выступления

специалистов /5/.

Некоторые авторы, прежде всего англоязычные, с конца 60-х годов отмечали, что у относительно высокого процента (от 20 до 40 %) больных, страдающих шизофреническими психозами, в результате лечения нейролептиками состояние не улучшается. В течение десяти или двадцати лет были предложены различные определения этой «не поддающейся лечению шизофрении». Все эти определения основываются только лишь на фармакологических критериях, поскольку подразумевается, что «резистентные шизофрении» в действительности суть шизофренические психозы, симптоматика которых не изменяется в благоприятную сторону в результате нейролептического лечения,

причем не учитывалось возможное одновременное применение других методов лечения. Вследствие этого изучение «резистентных шизофрений» не проводилось с психодинамической точки зрения, тогда как если ограничиться сбором симптомов при оценке инициального состояния перед началом нейролептического лечения, то невозможно предвидеть, каким будет эффект этого лечения.

В 10-м переиздании Международной классификации Психических расстройств, МКБ-10, вышедшем в том же году /1992/, что и моя «История», появилась новая диагностическая категория F 20.4 — Постшизофреническая депрессия, — странным образом включенная в главу F 20 — Шизофрения. (Если эта «депрессия» действительно развивается после шизофрении, то она не должна фигурировать по существу как клиническая форма болезни, которую она сменяет.) Но уточняется, что некоторые шизофренические симптомы сохраняются, хотя и не доминируют в картине болезни. В особенности, «пока еще неизвестно, обнаруживаются ли депрессивные симптомы просто вследствие исчезновения психиатрических симптомов, или они соответствуют развитию нового расстройства». (Только в этом случае было бы легитимным квалифицировать это состояние как постшизофреническое.) «Неизвестно также, являются ли депрессивные симптомы внутренними составляющими шизофрении, или они возникают как психологическая реакция на болезнь». Авторы классификации приходят к запутанному выводу: «Часто бывает трудно отличить симптомы, связанные с депрессией, от симптомов, развившихся вследствие нейролептического лечения, или же от тех, которые связаны с волевыми нарушениями и с эмоциональным притуплением, характерным для шизофрении». Они, тем не менее, предупреждают о серьезности прогноза этого состояния, клиническая реальность которого очевидна: «Это расстройство

сопровождается увеличенным риском суицида».

Этот пример хорошо иллюстрирует то, что мы утверждали в заключение нашего текста 1992 года, и заключение, к которому мы возвращаемся сегодня.

Блейлеровская парадигма шизофрении, на которую мы продолжаем более или менее успешно ссылаться — по этому поводу мы можем говорить про «науку в кризисе» в смысле Томаса Куна /14/ — не будет отменена, пока не будет предложена новая, более функциональная парадигма, что повлечет за собой, несомненно, отказ как от понятия, так и от самого термина «шизофрения». Мы повторяем, что в настоящее время, вследствие отсутствия углубленных психопатологических исследований этой группы психозов, предлагаемые теоретические модели ограничиваются ответом на один из вопросов, поставленных в ограниченной области. Они не позволяют разработать общую теорию, которая могла бы привести к новой парадигме. Пожелаем же, чтобы то, что тогда будет концом истории шизофрении, но не обязательно станет концом шизофрении, появилось бы в начале XXI-го века.

Жан Гаррабе

9 ноября 1999 года

Библиография

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

1. Abraham K., La difference psychosexuelle entre l'hysterie et la demence precoce. Trad, fr., in Oeuvres completes (T. I), Payot, Paris.
2. Ackerknecht E. H., A short history of psychiatry. New York et Londres, Hafner Publishing Co., 1959.
3. Ades J., Louis II de Baviere. De la realite Æ l'idealisation romantique. Geigy, Paris, 1984.
4. Alexander E.G. et Selesnick S. T., Histoire de la psychiatrie. Trad, fr., Armand Colin, Paris, 1972.
5. Amery J., Charles Bovary, medecin de campagne (Portrait dun homme simple). Actes Sud, 1991.
6. Amnesty International (section franchise). Les abus psychiatriques en U. R. S. S. Paris, 1979.
7. Andreasen N. C., «Evaluation clinique des symptomes deficitaires et productifs des psychoses caracterisees et des pathologies a symptomatologie apparantee». Nervure, 3, janvier

1990, 8-14.

8. A. P. A. (American Psychiatric Association), DSM — III. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Trad, fr., Masson, Paris, 1983.

9. A. P. A. (American Psychiatric Association), D. S. M. Ill R. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Third Edition Revised). A. P. A. Washington, 1987.

10. Artaud A., Les Tarahumaras. Gallimard, Paris, 1971.

11. Balzac H. de, Louis Lambert. Gallimard, Paris, 1980.

12. Barnes M., Berkes S., Mary Barnes, un voyage a travers la folie. Trad, fr., Le Seuil, Paris, 1973.

13. Basaglia R, Che cose la psichiatria? (1973). Edition francaise, P. U. F., Paris, 1977.

14. Bateson G., Vers une theorie de la schizophrenic. Trad, fr., in Vers **oneecologie** de l'esprit, Le Seuil, Paris, 1980, p. 9-34.

15. — Epidemiologie dune schizophrenic. Trad, fr., ibid., p. 35-41.

16. — La Double Contrainte, 1969. Ibid., p. 42-49.

17. — Dynamique de groupe de la schizophrenic. Ibid., p. 50-65.

18. — Exigences minimales pour une theorie de la schizophrenic. Ibid., p. 66-90.

19. Bateson G. et Mead M., Balinese character: a photographic analysis (Le Caractere balinaise: une analyse photographique). Acad. sciences, New York, 1942.

20. Baudelaire Ch., «Du vin et du hachish compares comme moyens de multiplication de l'individualite. Messenger de l'Assemblee, 7, 8, 11 et 12 mars 1951», in Oeuvres completes (T. I), Club frangais du livre, Paris, 1966.

21. Benedict R., Le Chrysantheme et le sabre. Trad, fr., Picquier, Paris, 1987.

22. Bercherie P., «Les fondements de la clinique». Ornicar, Le Seuil, Paris, 1980.

23. Berrios G. E., «Positive and negative symptoms and Jackson. A conceptual history». Arch. Gen. Psychiatry, 42, 95-98, 1985.

24. Bettelheim B., «Individual and Mass Behavior in Extreme Situations», Journal of Abnormal and Social Psychology, 38, 1943, p. 417-452.
25. — The informed heart. The Free Press, New York, 1960, trad. fr., Le coeur conscient, Robert Laffont, Paris, 1972.
26. — The Empty Fortress. The Free Press, New York, 1967, trad. fr. La Fortresse vide, Gallimard, Paris, 1969.
27. Bleuler E., La Schizophrenic, rapport au Congres des medecins alienistes et neurologistes de France et des pays de langue franchise, XXXe session. Masson, Paris, 1926.
28. — Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Traite d'Aschaffenburg 1911, trad. fr. resumee par Henri Ey, 1926, Analectes, Paris, 1964.
29. Bonfils B., Histoire du concept de demence precoce en France. These de medecine, Paris, 1979.
30. Boukovski V., Une nouvelle maladie mentale en U. R. S. S., 1opposition. Trad, fr.. Le Seuil, Paris, 1971.
31. — Et le vent reprend ses tours. Trad, fr., Robert Laffont, Paris, 1978.
32. Bourgeois M., «Le groupe des schizophrenics. Cadre heterogene et modele incertain». La Recherche, 1980, II, 115, 1170.
33. Breier A., Schreiber J. L., Dyer J., Rickard D., «Etude longitudinale de la schizophrenic de l'Institut national de la sante mentale (N. I. M. H.)". Arch. Gen. Psychiatry, 1991, mars, 48: 239-246.
34. Cerletti H., «Lelectrochoc», in Indications respectives des methodes de choc. Congres international de Psychiatrie. Paris, 1950, Hermann et Cie, 1950 (T. IV), 11, 52.
35. Chaslin Ph., Elements de semiologie et clinique mentales. Asselin et Houzeau, Paris, 1912.
36. Chertok L., Memoires dun heretique. La Decouverte, Paris, 1990.
37. Chertok L., Masserman J. H., Snezhnevsky A. V., «Concepts of psychiatry: East and West (Differences and agreements between East and West, as to the etiology and treatment of behavior disorders)". Proc. of IV World Congress of Psychiatry, II, 1121-

1230. Excerpta medica, Amsterdam, 1968.
38. Christian J., «De la demence precoce des jeunes gens». Annales medico-psychologiques, T. X, mars-avril 1899, 43-69, 200-216, mai-juin, 420-436, septembre-octobre, 177-188.
39. Clare A., Psychiatry in dissent, 2e ed., 1980, Routledge, Londres et New York, 1989.
40. Clerambault G. G. (de), «Psychoses a base d'automatisme et syndrome d'automatisme». Ann. med. — psych., T. I, fev. 27, 193-236.
41. — Oeuvre psychiatrique, reunie et publiee par J. Fretet (2 tomes), P. U. F., Paris, 1942.
42. Cohen D., «Soviet Psychiatry». Paladin, Grafton Books, Londres, 1989.
43. Constans J. P., «Psychochirurgie». Encycl. med. chir. (Paris, France), Psychiatrie, 37830 A 10, novembre 1990.
44. Constant F, Introduction a la vie et a l'oeuvre de B. A. Morel. These medicine, Paris, 1970.
45. Contat M., «Charles Bovary accuse Flaubert et Sartre». Le Monde, 20 decembre 1991, P. 22.
46. Cooper D., Psychiatrie et antipsychiatrie. Trad. fr.. Le Seuil, Paris, 1970.
47. — Mort de la famille. Trad. fr.. Le Seuil, Paris, 1972.
48. (В оригинале отсутствует.)
49. Crow T. J., «Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process». Brit. Med., J. — J. 280, 66-68, 1980.
50. — «The two syndrome concept: origins and current status». Schizophrenia Bull., II, 3, 471-486, 1985.
51. Crow T. J. et coll., «Schizophrenia and influenza». Lancet, 1991, 338:116-117.
52. Dalle B., «Psychanalyse et schizophrenic». Encycl. med. chirur. (Paris, France), Psychiatrie, 37291 A 10, 5, 1989, 10 p.
53. Debray Quentice, «Letiologie genetique des psychoses schizophreniques». Rapport au Congres de psychiatrie de langue

franchise. LXXXVIe session, Masson, Paris, 1978.

54. De La Grange H. L., Gustave Mahler. Tome 1, Fayard, Paris, 1979.

55. — Gustave Mahler. Tome II, Fayard, Paris, 1983.

56. Demangeat M. et Bargues J. F., Les Conditions familiales du developpement de la schizophrenic. Paris, Masson, 1972.

57. De Marchi L., Wilhelm Reich. Trad, fr., Fayard, Paris, 1973.

58. Deniker P., «Qui a invente les neuroleptiques?» Conf. psych. No. 13, 1975, p. 7-17.

59. Deniker P., Ginestet D., «Neuroleptiques». Encycl. med. chirur. (Paris, France), Psychiatrie, 2, 1973, 37860 B 20.

60. De Quatrefages A., L'Espece humaine. Bailliere, Paris, 1879.

61. Devereux G., «L'influence des modeles culturels de pensee sur les theories psychiatriques primitives et modernes (1958)", in Ethnopsychanalyse complementariste, trad, fr., Flammarion, Paris, 1972, p. 249-278.

62. — «Une theorie sociologique de la schizophrenic (1939)", in Essais dethnopsychiatrie generale. Trad, fr., Gallimard, Paris, 1970, p. 215-247.

63. — «La schizophrenic, psychose ethnique ou la schizophrenic sans larmes», 1965, in Essais dethnopsychiatrie generale. Trad. fr. Gallimard, Paris, 1970, p. 248-274.

64. Dide M. et Guiraud P., Psychiatrie du medecin praticien, Masson, Paris, 1922.

65. Dosse P., Histoire du structuralisme. T. I, Le Champ du signe, 1945-1966, La Decouverte, Paris, 1991.

66. Ehrenstrom Ph., «La sterilisation des malades mentaux». Medecine et hygiene, 10 novembre 1990.

67. Ellenberger H. F., A la decouverte de Finconscient (histoire de la psychiatric dynamique). Trad, fr., S. I. M. E. P., Villeurbanne, 1974.

68. Escoffier-Lambiotte, «La schizophrenic, folie universelle». Le Monde, 27- 28 juillet 1986.

69. — «Une souffrance universelle». Le Monde, 2 septembre

1986.

70. Esquirol J., Des maladies mentales consideres sous les rapports medical, hygienique et medico-legal, Bailliere, Paris, 1838.

71. Ey H., «Schizophrenics». Encycl. med. chirurg., Paris, 37286 A 10, 2, 1955.

72. — Des idees de Jackson a un modele organodynamique en psychiatrie, Privat, Toulouse, 1975. j

73. — Etudes psychiatriques, Desclee de Brouwer, Paris, T. I (2e ed. 1952), T. II, 5 1950, T. III, 1954.

74. — «Les problemes psychopathologiques et les conceptions generatees du processus schizophrenique». Encycl. med. chirurg., Paris, Psychiatrie, 2, 1955, 37286 A 10.

75. Farias V., Heidegger et le nazisme. Trad. fr., Verdier, Paris, 1987.

76. Federn P., La Psychologie du Moi et les psychoses. Trad, fr.; P. U. F., Paris, 1979.

77. Follin S., Chazaud S., Pilon L., «Cas cliniques de psychoses hysteriques». Evol. psych.. 1961,11,257-286.

78. Forel A., Memoires. La Baronnerie, Neuchatel, 1941.

79. Freeman W., «Plane of section in leucotomy in relation to social adjustment (A follow-up study of 1000 cases)», in Anatomophysiology cerebrale et biologie. Congres international de psychiatrie (T. IV), Hoermann et Cie, Paris, 1950.

80. Freud S., «Au-dela du principe du plaisir», in Essais de psychanalyse. Trad. fr. S. Jankelevitch, Payot, Paris, 1948.

81. — «Pour introduire le narcissisme» (1914). Trad, fr., in La Vie sexuelle, P. U. F., Paris, 1969.

82. — «Remarques psychoanalytiques sur 1autobiographie dun cas de paranoia: Dementia Paranoides». Trad, fr., in Cinq psychanalyses, P. U. F., Paris, 1954.

83. — Ma vie et la psychanalyse. Trad, fr., Gallimard, Paris, 1950.

84. Freud S., Jung C. G., Correspondence (T. I, 1906-1909), Trad,

fr., Gallimard, Paris, 1975.

85. Fromm-Reichmann F., «Therapeutic Management in a psychoanalytic hospital». Psycho, anal, quart., 1947, 16, 325-356.

86. Fuller Torrey E., «Is schizophrenia universal? An open question?». Schizophrenia Bulletin, 1973.

87. Garrabe J., Le Concept de psychose, Masson, Paris, 1977.

88. — «Dissociation et refoulement». Ann. med. psy., 1989, 147, No. 9, 1011-1015.

89. — Preface et post-face a l'Automatisme mental et les psychoses a base d'automatisme de G. G. de Clerambault. Delagrangue, Paris, 1992.

90. — Dictionnaire taxinomique de psychiatrie. Masson, Paris, 1989.

91. Garrabe J. et Morosov P., «Les ecrits franchises de Wladimir **Serbsii;1f: Annal.** med. psych., 149, 4, avril 1991. 295-308.

92. Gastaut H., La Maladie de Vincent Van **Gogh envisag6e>**

93. Gay P., Freud — tine vie. Trad. fr.. Hachette, Paris, 1991.

94. Gluzman S., On soviet totalitarian psychiatry, I. A. P. U. P., Amsterdam, 1989.

95. Gorbounova E., Psychiatric sovietique. Les legons de la perestroika. Novosti, Moscou, 1989.

96. Goodwin D. W., Guze S. B., Psychiatric diagnosis, 4e ed., Oxford University Press, New York, Oxford, 1989.

97. Griesinger W., Traite des maladies mentales, 2e ed., 1861, trad. fr. Delahaye, Paris, 1865.

98. Grivois H. (sous la direction de). Psychose naissante, psychose unique, Masson, Paris, 1991.

99. Guiraud P., «Origine et evolution de la notion de la schizophrenic», Conf. psych., No. 2, dec. 1968, 9-29.

100. Hartmann H., Ich-Psychologie und Anpassungsproblem, 1939. Trad. fr. La Psychologic du Moi et le probleme de l'adaptation, P. U. F., Paris, 1968.

- 101. Hecker E., «Lhebephrenie. Contribution a la psychiatric clinique» (1871). Trad. fr. A. Viallard, Evol. psych., 1985, 50, 325-355.**
- 102. Hirsch D. et Mendlewicz J., «Genetique et schizophrenic». Rev. prat. (Paris), 1991,41 (7): 589-592.**
- 103. Hollander et Hirsch, «Hysterical psychosis». Amer. Journ. of Psycho., 1964, 120, 1064-1074.**
- 104. Ionesco E., La Cantatrice chauve, Gallimard, Paris, 1954.**
- 105. Jaccard R., La Pulsion de mort chez Melanie Klein. L'Age d'Homme, Paris, 1971.**
- 106. Jaspers K., Psychopathologie gencrale. Trad. fr. dapres la 3e edition allemande, Felix Alcan, Paris, 1928.**
- 107. — Strindberg et Van Gogh. Trad, fr., Ed. de Minuit, Paris, 1953.**
- 108. Jackson, Sur les facteurs de la tble (Selected Writings, vol. II, p. 411), trad, in Ey (72), p. 77 -122.**
- 109. — Les Illusions (Selected Writings, vol. II, p. 23-26), trad. fr. in Ey (72), p. 123 -133.**
- 110. Jung C. G., Metamorphoses de lame et ses symboles (Analyse des prodromes dune schizophrenic). Trad, fr., Georg et Cie, Geneve, 1973.**
- 111. Kahlbaum K., «La catatonic ou folie tonique». Trad, fr., Evolution psychiatrique, 1987, 52, 2, 367-439.**
- 112. «Ueber Heboidophrenie» (1890). Trad. fr. A. Viallard, Revue internationale hist, psych., vol. II, 1, 84, 44-65.**
- 113. Kanter I. Extermination camp syndrome. The delayed type of double bind transcultural study. Proc. of the IV World Congress of Psychiatry, III, 1663-1665. Excerpta Medica, Amsterdam, 1968.**
- 114. Kaplan H. I., Freedman A. M., Sadock B. J., Comprehensive text-book of psychiatry. III. Williams et Wilkins, Baltimore, Londres, 1980.**
- 115. Kay S., «Significance of the positive-negative distinction in schizophrenia». Schizophrenia Bull., 1990,**

16, 635-652.

116. Kerbikov, Korkina, Nadjarov et Snezhnevsky, *Psychiatric*. Edition russe Meditzina, Moscou, 1968, trad, fr., Mir, Moscou, 1971.

117. Kimura B., «La spatialite intersubjective et la schizophrenic», in Y. Pelicier, *Espace et Psychopathologie*, Economica, Paris, 1983.

118. Klaesi J. «Ueber Somniferen, cine medikamentuse Therapie schizophrener Aufregungszustande». *Schweizer Archiv fur Neurologic und Psychiatric*, 1921,1.

119. Kojève A., *Esquisse d'une phenomenologie du droit*. Gallimard, Paris, 1981.

120. Koupernik C., «Psychiatric russe avant la revolution de 1917». *Perspectives psychiatriques*. 1984, II, 96, 154-160.

I 121. — Utilisation politique de la psychiatric en Union sovietique, in Philippe Pinel,

I 159 — 165, Pierre Fabre, Castres, 1988.

122. Koupernik C. et Gourevitch M., «La psychiatric sovietique». *Revue d'Etudes slaves*, 1985, 57, 2, 325-331.

123. Kraepelin E., *Introduction a la psychiatric clinique*. Traduit sur la seconde ed. allemande par Albert Devaux et Prosper Merklen, P. Vigot, 1907.

124. Kretschmer E., *Manuel theorique et pratique de psychologic medicale*. Trad. fr., Payot, Paris, 1927.

125. — *Paranoia et sensibilite* (1918). Trad, fr., P. U. F., Paris, 1963.

126. Lacan J. *De la psychose paranoiaque dans ses rapports avec la personnalite*.

Le Francois, Paris, 1932; reed. Le Seuil, Paris, 1975.

127. — *Propos sur la causalite psychique*, in «Ecrits», Le Seuil, Paris, 1966, 151-193.

128. Lafitte V, *La Therapeutique par le sommeil*. La Raison, 1952, 3.

129. Laing R. D. *Le Moi divise*. Trad, fr., Stock, Paris, 1970.

130. — *Metanoia: some experience at Kingsley Hall*.

London, Recherches special enfance alienee (II), decembre 1968.

131. Laing R. D. et Cooper D. G. Raison et violence. Avant-propos de J. P. Sartre, trad. fr.. Payot, Paris, 1971.

132. Lange W., Holderlin. Eine Pathographie. Enke, Stuttgart, 1909.

133. Lanteri-Laura G. et Gros M., La Discordance. UNICEF, Paris, 1984.

134. Laplanche J., Holderlin et la question du pere. P. U. F., Paris, 1961.

135. Laplanche J. et Pontalis J. — B., Vocabulaire de psychanalyse. P. U. F., Paris, 1967.

136. Levi-Strauss, «Efficacite symbolique». Revue de l'histoire des religions, 1949.

137. Lewin L., Phantastica Georges Stilke. Berlin, 1924, trad, fr., 2e ed.. Payot, Paris, 1970.

138. Lucas P., Traite philosophique et physiologique de l'heredite naturelle dans les etats de sante et de maladie (1850).

139. Magnan et Legran, Les Degeneres. Etat mental et syndromes episodiques. Rueffi, Paris, 1895.

140. Maudsley H., La Pathologic de l'esprit. Trad, fr., Germes, Bailliere et Cie, Paris, 1883.

141. Mendlewicz. J., L'etiology genetique des psychoses dysthymiques. Masson. Paris, 1978.

142. Meynert, Freud, L'Amentia. Pres. et trad. fr. Ch. Levy-Friesacher, P. U. F., Paris, 1983.

143. Minkowski E., «La genese de la notion de schizophrenic et ses caracteres essentiels (une page d'histoire contemporaine de la psychiatric)". Evol. psychiatrique, Payot, Paris, 1925, p. 193-236.

144. — La Schizophrenic (1927). Nouv. ed., Desclee de Brouwer, Paris, 1953.

145. — «Le temps vecu (etude phenomenologique et

psychopathologique)". Evol. psychiatrique, Paris, 1933.

146. Moore R. B., Pierce W. J., Dennisson Dr A. D., «The story of reserpine». Journal of the Indiana state medical association, vol. 47, No. 8, aout 1954.

147. Moreau (de Tours), Du hachich et de 1alienation mentale. De Fortin, Masson et Cie, Paris, 1845.

148. Morel B. A., Etudes cliniques sur les maladies mentales. 2 vol., Navay, Paris,

1851-1852.

149^ — Traite des degenerescences physique, intellectuelle et morale de 1espece humaine. Balliere, Paris, 1857. Reprint Classics in psychiatry, Arno, New York, 1976.

150. — Traite des maladies mentales. Paris, 1860.

151. Morel P. et Quetel Cl., Les Medectnes de la folie. Hachette, Paris, 1985.

152. Morozov G. V. et Anokhina I. P., An investigation into the state of certain stimular formation structures in schizophrenic patients. Proc. of IV World Congress of Psychiatry. IV, 2923-2924, Excerpta Medica, Amsterdam, 1968.

153. Moulin A. M. Le Dernier Langage de la medecine. Histoire de Timmunologie de Pasteur au Sida. P. U. F., Paris, 1991.

154. Murphy H. B. M., «Ethnopsychiatrie, les psychoses». Encycl. med. chirurg., Paris, Psychiatric, 4, 1978, 37725 A 10.

155. — Comparative psychiatry, the international and intercultural distribution of mental illness. Springer Verlag, Berlin, 1982.

156. Nacht S., Role du Moi dans la therapeutique psychanalytique. Premiere reunion franco-britannique de psychanalyse, juin 1939.

157. Nau J. Y., «Crime psychiatrique contre 1humanite». Le Monde, 11 septembre 1991. P. 14.

158. OCallaghan E. et coll., «Schizophrenia after exposure to 1957 A2 influenza epidemic». Lancet, 1991, 337: 1240-

1248.

159. Osipov N., Zur Psychoanalytischen Bewegung in Moskau. Zeitschrift, 1921.

160. Organisation Mondiale de la Sante, «Troubles mentaux: glossaire et classification en concordance avec la neuvieme revision de la Classification internationale des maladies». Geneve, 1979.

161. Pankow G., «Image du corps et structures familiales chez les psychotiques». Inf. psych., 48, 2, 131-270, fevrier 1972.

162. — Structure familiale et psychose. Aubin Montaigne, Paris, 1977.

163. — L'etre-la du schizophrène. Reed. Aubin Montaigne, Paris, 1981.

164. Pelicier Y., Histoire de la psychiatrie. P. U. F., Paris, 1971.

165. «La Phenomenologie de la schizophrenie de Kimura Bin». Evol. psych. 49,1, 1984, 129 — 135.

166. Perceval B., A narrative of the treatment mental. Experience by a Gentleman during a state of Derangement. Effingham Wilson, Londres, 1836-1840, trad, fr. Perceval le Fou, Payot, Paris, 1976.

167. Perez-Rincon H., «Predominancia estacional en la fecha de nacimiento en esquizofrenia y enfermedad afectiva». Gaceta Medica de Mexico, vol. 127, No. 1, En. — Feb. 1991, 7-11 (29 references bibliographiques).

168. Peyrefitte A., L'Empire immobile ou le choc des mondes (recit historique). Fayard, Paris, 1989.

169. Pichot P., Un siecle de psychiatrie. Roche, Paris, 1983.

170. Pinel Ph., Traite medico-philosophique sur l'alienation mentale ou la manie. Richard, Caille et Ramier, Paris an IX.

171. Postel J. et Quétel C., Nouvelle Histoire de la psychiatrie. Privat, Toulouse, 1983.

172. Prado de Oliveira E. Le Cas Schreber. Contributions psychanalytiques de langue anglaise. P. U. F, Paris, 1979.

173. Prinzhorn H. Bildnerei der Geisteskranken. Trad. fr. Expressions de la folie. Gallimard, Paris, 1984.
174. Quétel Cl., Le Mal de Naples (histoire de la syphilis). Seghers, Paris, 1986.
175. Rank O. Ein Beitrag zum Narzissmus (Contribution au narcissisme). Jahrbuch. für Psychiatrie, III, 1911.
176. Rauchs P., Les garde-fous du roi Louis II de Bavière et les psychiatres. Mémoire pour le C. E. S. de psychiatrie, 1987, Faculté Pitié- Salpêtrière (Paris VI).
177. Régis E., Précis de psychiatrie, 4e éd., Doin, Paris, 1909. Précis de psychiatrie, 5e éd., Doin, Paris, 1911.
178. Revue prat. Paris, Schizophrenic. 1980, 30, 1, 72. — Schizophrenic. 1991, 41 (7): 581-672.
179. Rogues de Fursac J., Manual de psychiatrie, 3e éd., Félix Alcan, Paris, 1909.
180. Roheim G. Magic and schizophrenia (Magie et schizophrénie). I. U. P., New York, 1962. ,:
181. — Psychanalyse et anthropologie. Trad, fr., Gallimard, Paris, 1967. •:
182. Roudinesco E., La Bataille de cent ans (histoire de la psychanalyse en France). T. II, 1925-1985, Le Seuil, Paris, 1986.
183. Sacks O., L'Eveil (cinquante ans de sommeil). Trad. fr.. Le Seuil, Paris, 1987.
184. Sakel M., «Insulinothérapie et convulsivothérapie», in Indications respectives des méthodes de choc. Congrès international de psychiatrie, Hermann et Cie, Paris, 1950.
185. Sartorius N., «Schizophrenic: résultats des recherches épidémiologiques et transculturelles». Encycl. med. chirurg., Paris, Psychiatrie, 37289 A10,2,1983.
186. Sartorius N. et Jablenski A., «Les études transculturelles sur la schizophrénie». Chronique O. M. S., Genève, 1976, 30, 12, 536-541.
187. Sartre J. — P., L'Être et le Néant. Essai d'ontologie

phcnomenologique, Gallimard, Paris, 1943.

188. Scherrer P., Un hopital sous 1Occupation. Atelier Alpha bleu, Auxerre, 1989.

189. Schilder P., Llmage du corps (1950). Trad, fr., Gallimard, Paris, 1968.

190. Schiller F, Paul Broca, explorateur du cerveau. Trad, fr., Odile Jacob, Paris, 1990.

191. Schizophrenia Bulletin ed. par U. S. Dept. of Health Education and Welfare depuis 1969, Rockville.

192. Schneider K., Psychopathologie clinique, traduction franchise de la 4e edition allemande. Nauwelaerts-Maloine, Louvain-Paris, 1976.

193. Schreber D. P., Memoires dun nevropathe. Le Seuil, Paris, 1975.

194. Seglas J., «La demence paranoide». Ann. med. psychol., 1900, p. 232-246, in Les Edifices du delire. Navarin, Paris, 1987.

195. Semelaigne R., Les Pionniers de la psychiatrie franchise avant et apres Pinel. T. I, Bailliere, Paris, 1930.

196. Serbski W., «Contribution a 1etude de la demence precoce». (I) Ann. med. psych. T. XVIII, novembre-decembre 1903, 379-388, (II) Ann. med. psych. T. XIX, janvier-fevrier 1904, 19-34, (III) Ann. med. psych. T. XX, mars-avril 1904, 188-203.

197. Srieux et Capgras, Les Folies raisonnantes. Le delire dintcrprctation. Paris, Felix Alcan, 1909.

198. Snell L., «Des alterations de la fa^on de parler et de la formation dexpressions et de mots nouveaux dans les delires». Trad, fr., Evol. psych., 1980, 45, 2, 365-374.

199. Snezhnevsky A. V., «The classification of forms of schizophrenia». Proc. of IV Congress of Psychiatry, IV, 2919-2922, Excerpta Medica, Amsterdam, 1968.

200. — «Nosos et pathos schizophrenic», in Snezhnewski A. V (Hg.) — Schizophrenic — Multidisziplinare Untersuchungen A. M. W. der UdSSR. VEB Georg Thieme, Leipzig, 1977, Russ. Originalausgabe, 1972.

201. Snyder S. H. «The dopamine hypothesis of schizophrenia: focus on the D dopamine receptor». J. psychiat., 1976, 133, 197-207.
202. Sokoloff P., Giros B., Martres M. P., Bouthenet M. L., Schwartz J. C., «Molecular cloning of a novel dopamine receptor (D3) as a target for neuroleptics». Nature, 1990, 347, 146-151.
203. Spielberg H., Phenomenology in psychology and psychiatry. A historical introduction. Northwestern Univ. Press, Evanston, 1972.
204. Spielrein S., Entre Freud et Jung (dossier decouvert par A. Carotenuto et L. Trombetta). Edition frangaise de M. Guibal et J. Nobecourt, Aubin Montaigne, Paris, 1981.
205. — Comprensione della schizofrenia e altri scritti. Liguori, Naples, 1986.
206. Stark R, Die psychische Degeneration des franzosischen Volkes. 1871.
207. Steck H., «Le syndrome extrapyramidal et diencephalique au cours des traitements au Lagractil et au Serpasil». Ann. med. psych., 112 (2), 737-743.
208. Strindberg A., Oeuvres autobiographiques. 2 tomes. Mercure de France, Paris, 1990.
209. Swazey J. P., Chlorpromazine in Psychiatry. A study of Therapeutic Innovation. M. I. T. Press, 1974.
210. Tatossian A., «Phenomenologie des psychoses». Congres de psychiatric et de neurologie de langue frangaise, LXXXVIIe session, Masson, Paris, 1979.
211. — «Phenomenologie de la schizophrenic». Arch, suisses de neurol., de neurochir. et de psych., 135, 1984, 9-15.
212. Tissot R., Introduction a la psychiatric biologique. Masson, Paris, 1979.
213. Trillat E., Histoire de l'hysterie. Seghers, Paris, 1986. ;, / ^
214. Trimble M. R., «Positive and negative symptoms in psychiatry» Brit. J. Psychiatry, 148, 587-589, 1986.

215. Vallejo-Nagera J. A., Yo, el rey. Planeta, Barcelone, 1985
216. — Yo, el intruso, Planeta, Barcelone, 1987.
217. Van Voren R. (edi). Soviet psychiatric abuse in the Gorbachev era, I. A. P. U. P., Amsterdam, 1989.
218. Vartanian M. E., «Biochemical and immunological changes in schizophrenia and their relation to inheritance». Proc. of IV World Congress of Psychiatry, IV, 3030-3033, Excerpta Medica, Amsterdam, 1968.
219. Verdoux H., Magnin E. et Bourgeois M., «Lobe frontal et schizophrenic». Synapse, oct. 91, 79, P. 44-52.
220. Whitehead A. N. et Russell B., Principia Mathematica. Cambridge University Press, 1913.
221. Wing J. K., Cooper S. E., Sartorius N., Guide pour un examen psychiatrique. Trad, fr., Mardaga, Bruxelles, 1980.
222. World Health Organization, Schizophrenia: An international follow-up study, John Wiley and Sons, Chichester, 1979.
223. Wyrsh J., La Personne du schizophrene. Etude clinique, phenomenologique, anthropophenomenologique. P. U. F., Paris, 1956.
224. Алексеев Б. Е. О злоупотреблении психиатрией в странах с тоталитарным режимом (по поводу книги Ч. Брауна и А. Лаго «Политика психиатрии в революционной Кубе» (с предисловием В. Буковского) — Н. Брунsvик, США; Лондон, Англия. — 1991) //Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — СПб., 1993. -№ 3. — с. 177-181.
225. Анохина И. П. Нейрохимические механизмы психических заболеваний. — М.: Медицина, 1975.
226. Глузман С. Ф., Головаха Е. И., Панина Н. В. Мнения и оценки врачей-психиатров Украины по актуальным вопросам психиатрической службы // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — СПб., 1992. — № 2. — С. 41-50.
227. Кабанов М. М. Реабилитация психически больных.

— 2-е изд., доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1985.

228. Кабанов М. М. О злоупотреблениях психиатрией в бывшем СССР// Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — СПб., 1992. — № 4.

229. Карпов П. И. Творчество душевнобольных и его влияние на развитие науки, искусства и техники. — М.: Л, Главнаука, 1926.

230. Кербиков О. В., Коркина М. В. и др. Психиатрия. — М.: Медицина, 1968.

231. Коцюбинский А. П. По материалам заочной (посмертной) комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы генерала П. Г. Григоренко // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — СПб., 1992. — № 1. — С. 84 — 105.

232. Коцюбинский А. П. Современные проблемы вялотекущей шизофрении (по материалам «Круглого стола» в Психоневрологическом институте имени В. М. Бехтерева)//Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — СПб., 1992. — № 4.

233. Личко Е. А. Еще одна попытка раскрытия политических злоупотреблений советской судебной психиатрии (о книге А. Кооперса «Биографический словарь политических злоупотреблений психиатрией в * СССР») // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — СПб., 1991. — № 4.

234. Руководство по психиатрии. — В 2-х томах. /Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1988.

235. Сербский В. П. Психиатрия. — М., 1912.

236. Смулевич А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния (АМН СССР). — М.: Медицина, 1987.

237. Хайкин Р. Б. Художественное творчество глазами врача. — СПб.: Наука, 1992.

238. Шерешевский А. М. Загадка смерти В. М. Бехтерева // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — СПб., 1991. — № 2. — с. 102-111.

239. Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование /Под ред. Снежневского А. В. (АМН СССР) — М.: Медицина, 1972.

240. Шнайдер К. Клиническая психопатология. — Киев: Сфера, 1999.

241. Эткинд А. М. Эрос невозможного: История психоанализа в России. — СПб.: Медуза, 1993.

***Дополнительная библиография к
русскому изданию***

**История
шизофрении**
Гаррабе Ж.

1. Alnaes K. Sabina; Oslo: H. Aschehong & Co; 1994.
2. Andrew Ch. The Mitrokhin Archive, Londres.
3. Bleuler E. Dementia praecox ou groupe des schizophrenics (1911), trad, frang. Paris: EPEL-GREC; 1993.
4. Ey H. Schizophrenic. Etudes cliniques et psychopathologiques. Preface J. Garrabe, trad. Russe, Kiev: Sphere; 1998.
5. Federation Franchise de Psychiatrie. Conference de consensus: Strategies therapeutiques a long terme dans les psychoses schizophréniques. Paris: Frison-Roche; 1994.
6. Garrabe J. La naissance du concept de schizophrenic. In: La lecture du Monde; Paris; PUF; 1998.
7. Garrabe J. Sabina Spielrein: la naissance de la schizophrenic. Evol. Psych.
1995. 60, 1, Janv. Mars, 37 — 54.
8. Garrabe J. Henri Ey et la pensee psychiatrique contemporaine; Le Plessis Robinson: Institut Synthelabo, 1997.
9. Garrabe J. Evolucion del concepto de psicosis en el marca de los psicosis. in Psicosis; Palencia, Complejo Hospitalario San Luis, 1998.
10. Garrabe J. La noche oscura del ser. Una historia de la esquizofrenia. 11.
11. Geraud M. La dissociation dans 1oeuvre de Jung, notamment dans ыa these de doctoral en medecine. Evol. Psych., 2000, 65, 1.
12. Howells John D., ed. The concept of Schizophrenia. Historical

- perspectives. Washington: American Psychiatric Press; 1991.
13. Kimura B. *Ecrits de psychopathologie phenomenologique*. Trad, franc.. Paris: P. U. F.; 1994.
14. Kuhn T. S. *The structure of scientific revolutions*. Chicago: The University of Chicago Press, 1970.
15. Lanteri-Laura G. et Tevisen R. *Historique des delires chroniques et de la schizophrenie*. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier — Paris), Psychiatrie*, 37.281. CIO. 1996.
16. Minkowski E. *Au dela du rationalisme morbide*. Paris: THarmattan, 1997.
17. Minkowski E. *Traite de psychopathologie* (1966). Reed.: Le Plessis-Robinson; 1997.
18. Spielrein S. *Sur le contenu psychologique dun cas de schizophrenie*. *Evot. Psych.* 1995, 60, 1, Janv. Mars, 69 — 96.
19. Tatossian A. *Psychiatric phenomenologie*; Paris: Acanthe; Lundbeck; 1997.
20. Zilboorg G. *A history of medical psychology*; New York: W. W. Norton; 1941.
21. Kraepelin's vision for modern scientific psychiatry. Symposium S.194. XI World Congress of Psychiatry; Hamburg; August, 6 — 11, 1999, Final program.
22. Rethinking of the term Schizophrenia. S. 137; World Congress of Psychiatry; Hamburg; August, 6 — 11, 1999.